

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego

Założony

przez

Ś. P. PROF. DR. RAFAŁA RADZIWIŁŁOWICZA

ZESZYT XXI

KOMITET REDAKCYJNY:

prof. WIKTOR GRZYWO-DĄBROWSKI, doc. WITOLD ŁUNIEWSKI,
prof. JAN MAZURKIEWICZ, prof. MAKSYMILJAN ROSE,
doc. WŁADYSŁAW STERLING.

REDAKTOR:

płk. J A N N E L K E N

WYDAWCA:

J Ó Z E F H A N D E L S M A N

CZŁONKOWIE KOMITETU WYDAWNICZEGO:

Doc. Artwiński (Kraków), dyr. Bednarz (Świecie n/W.), dyr. Bielawski (Kościan), Bornsztajn (Warszawa), prof. Borowiecki (Poznań), dyr. Cyran (Lubliniec), doc. Falkowski (Kochanówka), dyr. Fuhrman (Chełm/Lubelski), dyr. Górny (Owińska), prof. Halban (Lwów), dyr. Kryzan (Kocborowo), dyr. Łapiński (Warszawa), Steffen (Wrzesin), dyr. Szymański (Warta), dyr. Wiendlocha (Rybnik).

1933.

Adres Redakcji: Warszawa, ul. Matejki 6 m. 1.

Adres Administracji: Klinika Psychjatryczna Uniwersytetu Warszawskiego
ul. Konwiktorska 7. Konto czekowe P. K. O. 6313.

Cena niniejszego zeszytu 25 złotych.

Zeszyt niniejszy, 2-gi z roku 1933 ukazał się dnia 25 października 1933 r.

Voir les résumés français à la fin du numéro.

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego

Założony

przez

Ś. P. PROF. DR. RAFAŁA RADZIWIŁŁOWICZA

ZESZYT XXI

KOMITET REDAKCYJNY:

prof. WIKTOR GRZYWO-DĄBROWSKI, doc. WITOLD ŁUNIEWSKI,
prof. JAN MAZURKIEWICZ, prof. MAKSYMILJAN ROSE,
doc. WŁADYSŁAW STERLING.

REDAKTOR:

plk. JAN NELKEN

WYDAWCA:

JÓZEF HANDELSMAN

CZŁONKOWIE KOMITETU WYDAWNICZEGO:

Doc. Artwiński (Kraków), dyr. Bednarz (Świecie n/W.), dyr. Bielawski (Kościan), Bornsztajn (Warszawa), prof. Borowiecki (Poznań), dyr. Cyran (Lubliniec), doc. Falkowski (Kochanówka), dyr. Fuhrman (Chełm/Lubelski), dyr. Górny (Owińska), prof. Halban (Lwów), dyr. Kryzan (Kocborowo), dyr. Łapiński (Warszawa), Steffen (Wrzesin), dyr. Szymański (Warta), dyr. Wiendlocha (Rybnik).

1933.

Biblioteka Jagiellońska



1002212156

Adres Redakcji: Warszawa, ul. Matejki 6 m. 1.

Adres Administracji: Klinika Psychiatryczna Uniwersytetu Warszawskiego
ul. Konwiktorska 7. Konto czekowe P. K. O. 6313.

Cena niniejszego zeszytu 25 złotych.

Zeszyt niniejszy, 2-gi z roku 1933 ukazał się dnia 25 października 1933 r.



102585

11

21(1933)

PROFESOROWI
JANOWI MAZURKIEWICZOWI
WSPÓŁZAŁOŻYCIELOWI I PIERWSZEMU
REDAKTOROWI „ROCZNIKA PSYCHJA-
TRYCZNEGO”, SZERZYCIELOWI WIEDZY
PSYCHJATRYCZNEJ W POLSCE, TWÓRCY
JEJ PRAKTYCZNYCH URZECZYWISTNIEŃ
DLA UCZCZENIA XXXV-LECIA JEGO
DZIAŁALNOŚCI ZESZYT TEN Z PRACAMI
UCZNIÓW I PRZYJACIÓŁ

SKŁADA
REDAKCJA.

ANNALES PSYCHIATRIQUES
BULLETTIN OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ POLONAISE
DE PSYCHIATRIE

VOL. XXI

DEDIÉ
AU PROF. JEAN MAZURKIEWICZ
EN SOUVENIR DE 35 ANS D'ACTIVITÉ
SCIENTIFIQUE CONSACRÉE AU PROGRÈS
DE LA PSYCHIATRIE.

105



Prof. Jan Mazurkiewicz

NOWY PRZYZCZYNEK DO T. ZW. SCHIZOFRENJI SOMATO- PSYCHICZNEJ I KILKA SŁÓW O ISTOCIE SCHIZOFRENJI.

Podał

DR. MAURYCY BORNSTAJN

Ordynator oddziału psychiatrycznego w Szpitalu na Czystem.

Przed laty 4-ma w księdze *jubileuszowej E. Flatau* zwróciłem uwagę na odrębną postać kliniczną schizofrenji, którą nazwałem *somatopsychiczną* albo *hypochondryczną*. Wówczas rozporządzałem materiałem, złożonym z 6 kobiet i 1 mężczyzny, i przytoczyłem historję choroby dwu chorych. Charakteryzowałem wówczas tę postać w ten sposób, że zaczyna się zazwyczaj ostro, często w sposób piorunujący i że na pierwszy plan występują urojenia somatopsychiczne, t. j. urojenia, dotyczące własnego ciała, które bądź ograniczają się do rozmiarów nieznacznych (zmiana wewnętrzna, niemożność odczuwania niczego, niemożność oddychania, jedzenia i t. d.), bądź też przybierają postać wybujałą, potworną, często groteskową (głowa jest szklana, żołądek i kiszki są zwężone i zatkanie, jedzenie wchodzi nie do żołądka, ale do nosa i tam gnije; cała jest martwa, właściwie ani martwa, ani żywa, jest „czemś”, kamieniem, portretem, stołem; właściwie nie może umrzeć wcale, będzie żyła tysiąc lat lub więcej; nie można jej zastrzelić, ani otruć...). W ogromnej większości przypadków są to młode kobiety, przeważnie panny. Chore są całkowicie przytomne, przystępne, doskonale zorientowane allopsychicznie, pozbawione wszelkiego negatywizmu. Charakteryzuje je nastrój wybitnie depresyjny, niepokój, beznadziejność co do własnej choroby oraz, co najważniejsza, wyrzuty czynione samym sobie, że można było zapobiec temu nieszczęściu, które je spotkało, gdyby wcześniej podjęto ratunek, gdyby nie popełniono szeregu błędów, zaniedbań; teraz już wszystko przepadło, teraz już jest zapóźno. Urojenie, dotyczące zmian, jakie zaszły rzekomo w ciele i jego czynnościach, wypowiedane są z rozpaczliwą i beznadziejną pewnością, żadna perswazja nie jest zdolna w najmniejszej mie-

rze na nie wpłynąć. Choroba trwa od kilku tygodni do kilku miesięcy lub nawet kilku lat i przeważnie kończy się pomyślnie. *Oma mów wcale nie bywa*. W miarę poprawy chore przybierają na wadze, afekt depresyjny stopniowo znika, a urojenia ulegają całkowitej korekcji.

Przypadki takie zdarzają się bardzo rzadko. W wielkim tomie podręcznika *Bumkego*, poświęconego schizofrenji, wcale o tej postaci niema mowy, a jednak przynależność tych przypadków do grupy schizofrenji nie ulega żadnej wątpliwości. Przemawiają zatem, jak to motywowaliśmy w pierwszej naszej pracy, dwa względy: *psychologiczny i kliniczny*.

Ze stanowiska *psychologicznego* przypadki te wykazują najkardynalniejszy objaw schizofrenji, t. j. autyzm. Urojenia somatopsychiczne są najjaskrawszym i zarazem najpierwotniejszym wyrazem tej zasadniczej cechy psychologicznej, tej skłonności psychicznej do skupiania się afektywnego na samym sobie. Jedynie autyzm, w danym wypadku skierowany ku własnemu ciału, potrafi wytłumaczyć powstawanie tak trwałych, nieodpartycho urojeń somatopsychicznych, górujących nad całym obrazem. W naszych przypadkach występuje też bodaj najjaskrawiej, bo — in nuce — zmiana osobowości — cecha tak typowa, tak podstawowa dla rozpoznania schizofrenji, przyczem zmiana ta jest dotkliwie, boleśnie, jak nigdzieindziej, w żadnej innej postaci schizofrenji, odczuwana przez samą osobę chorą. Może właśnie dlatego odczuwana jest tak dotkliwie, tak wyraźnie, i stanowi podłoże owych charakterystycznych urojeń, że dotyczy najpierwotniejszego ognia osobowości, t. j. ciała.

A z drugiej strony, obserwacja kliniczna potwierdza przynależność tej postaci do grupy schizofrenicznej w sposób oczywisty. Albowiem widzimy dość często wypadki, w których takie urojenia, jakie w naszych przypadkach panują nad całym obrazem klinicznym, występują bądź w początkach procesu schizofrenicznego, bądź w jego przebiegu, zaś później usuwają się na plan dalszy lub znikają zupełnie, ustępując miejsca całemu kalejdoskopowi innych objawów, czy to katatonicznych, czy hebefrenicznych, czy paranoidnych. Zwłaszcza w tych ostatnich — paranoidnych — widzimy takie urojenia częściej, niż gdzieindziej, są one też trwalsze, niż w innych przypadkach schizofrenji, ale istnieją równolegle z omamami i urojeniami prześladowczemi o charakterze fizykalnym (wpływanie prądów, maszyn i t. d.).

Możemy więc śmiało powiedzieć, że nasza somatopsychiczna

postać schizofrenji jest rzadką odmianą kliniczną, w którą przyobleka się proces schizofreniczny i że odmiana ta jest jakby *poronną, niedokończoną, postacią paranoidną (bez mechanizmów projekcyjnych)*.

Pragnę tu opisać jeszcze jeden przypadek, należący niewątpliwie do tej samej kategorii, ale zasługujących na uwagę specjaną ze względu na odrębne zabarwienie, które różni je nieco od zwykłych, poprzednio omówionych postaci somatopsychicznych schizofrenji.

* *

P. G. Panna lat 32, przywieziona została do szpitala na mój oddział d. 1.V 1932 r. w stanie znacznego wyniszczenia. *Wykonywa nieustannie rytmiczne wdechy głośne, rozlegające się po całym oddziale.*

Badana 3.V. w gabinecie lekarskim mówi:

„Przecież ja jestem zupełnie inny człowiek; przecież ja jadłam, piłam, jak każdy zwyczajny człowiek. Im więcej piję, tem ciężiej mi jest oddychać. Nie mogę pić, bo ciasno się robi w oddychaniu; jak jem bułkę suchą, to mi się robi ciasno. Ze mnie szkielet się robi: 60 kg. ważyłam zanim zachorowałam. Choruje 8 miesięcy. Miałam solitera, dostałam pigułki na wypędzenie solitera. Połknęłam pigułki i *przełękłam się*. Doktor kazał mi czekać z powtórne wzięciem pigułek 6 tygodni, a ja wzięłam je po 2 tygodniach. *Oczy mi się zmieniły, nie jestem ta sama*, wszystko mi się zmieniło. *Może się pogorszyło przez to, że wzięłam zawczasie te pigułki*. Zaczęłam ostatnio jeść tylko suche, bo jak piłam, to „ciasny się robił oddech”.

Pozostawiona sobie nieustannie wykonywa rytmiczne wdechy — *140 wdechów na jedną minutę*. Podczas badania wdechy nie są tak donośne, jak na oddziale. Nieustannie mówi o swej chorobie, o *głębokiej zmianie psychofizycznej jaka w niej zaszła*.

Status somaticus.

Wzrostu średniego, budowy prawidłowej, ilość podściółki tłuszczowej bardzo skąpa.

Waga — 35,5 kg Habitus leptosomicus.

Typ uwłosienia okolicy płciowej — kobiecy. Pod pachami — uwłosienie obfite. Żrenice równe, reagują na światło i zbieżność prawidłowo.

Odruchy ścięgniste i okostnowe kk. gg. brzuszne, kolanowe i ze ścięgna Achillesa obustronnie równe, żywe.

Odruchów patologicznych nie stwierdza się.

Serce: Granice prawidłowe, tony czyste, tętno 88, miarowa, średniego napięcia.

Płuca: Granice prawidłowe. Odgłos wypukowy jawny, szmery oddechowe — pęcherzykowe.

W innych narządach wewnętrznych zmian patologicznych nie stwierdza się.

Nie miesiaczkuje.

Wywiady od matki.

Przed 2 lata chora zaczęła skarżyć się na ściskanie w dołku, bóle w okolicy pępka. Lekarz, podejrzewając robaki, zalecił leki, celem usunięcia robaków. Lekarz obejrawszy tasiemca, uznał, że główka tasiemca pozostała w jelitach. Dolegliwości ustąpiły; pacjentka pracowała zarobkowo, jako kwiaciarka, nie wykazując żadnych zaburzeń psychicznych. Przed 7 miesiącami, po powrocie z letniska, na

którem świetnie się poprawiła fizycznie, poczęła wypowiadać skargi na-takież ściskanie jak przed dwoma laty. Analiza wykazała ją solitera. Lekarstwo przepisane przez lekarza, wymiotowała; lekarz zalecił powtórzyć lekarstwo po 4 tygodniach. Chora zaś nie chciała czekać, po 2 tygodniach udała się do drugiego lekarza, który zalecił inne lekarstwo. Ponowna analiza kału jej robaków nie stwierdziła. Po powrocie ze wsi przestała pracować, tłumacząc niemożność pracy bólami w dołku. Jednocześnie zaczęła się martwić, że wobec zaprzestania pracy nie będzie w stanie opłacać komornego, nastąpi eksmisja, zabiorą jej maszynę, matka nie będzie miała środków do życia, sama jest zgubiona. Unikała ludzi, prosiła, żeby nikt nie przychodził do niej, wstydziła się, że źle wygląda, że nie pracuje. *Uważała, że zgubiło ją to, że nie usłuchała się pierwszego lekarza, nie czekała 4 tygodnie, czyniła sobie wciąż wyrzuty z tego powodu.* Nikogo nie oskarżała o spowodowanie jej choroby, tylko siebie samą. Przestała się ubierać, bawić się. Nie chciała przyjmować lekarstw, wypluwała je, zapewniając, że żadne lekarstwo już nie pomoże. Od 2 miesięcy skarży się na ściskanie w gardle i wykonywa rytmiczne głośne wdychy. Coraz mniej jadła. *Amenorrhoea od kilku miesięcy. Osobowość przedchorobowa; wesołego usposobienia, towarzyska, „nerwowa”.*

Przed miesiącem rozebrała się do naga, położyła się na podłogę, kilka razy zamierzyła się na matkę. Wypowiadała czasami *myśli ksobne*: wszyscy na nią patrzą na ulicy, obserwują (co zresztą ze względu na niezwykle wychudzenie i bladłość chorej było możliwe). Przed 2 miesiącami przyznała się matce, że po powrocie ze wsi, po zażyciu lekarstwa zaleconego przez lekarza, myślała o samobójstwie. weszła na IV piętro, „ale coś jej nie dało”.

6.V.32. Wprowadzona do gabinetu lekarskiego, nieustannie wykonywa głębokie rytmiczne wdychy. Nie może jeść. bo jak je; to jej „wykręca szczękę”. Skarży się na suchość w ustach. (Z czego powstały te wdychy?) „Może z tego, że jadłam suche”. Podanej gazety nie może przeczytać, gdyż jak twierdzi, nie widzi liter, czyta tylko dwa litery. (Czy miała zmartwienie?) „Nie miałam. Co się ze mną zrobiło? Przecież byłam człowiekiem, jak każdy inny. Wpierw miałam czkawkę i odbijanie. Dlaczego nie mogę czytać, a panów ja widzę. Wszystko mi miga przed oczyma. Przecież ja rozumiem wszystko”. Nie chcę pozostać na oddziale górnym (dla spokojnych, bo tutaj przeszkadza innym chorym; „niech inne przynajmniej wyleczą się”.

16.VI. Chora skarży się, że jest jakby nabrzmiała. Skarży się, że jej nikt nie wierzy, gdy coś mówi. Wykonywa wciąż ruch żucia; gdy mówi, ruch ten ustaje. Mówi, że kiedy je coś suchego, to również ruch ten uspokaja się. Czuje, że jak robi ruch szczęką dolną, ma kurcz w dołku. Zupy nie może jeść, bo zaraz oddaje, trochę mleka może wypić. Stale jej zimno, w kościach zimno. (Czy miała zmartwienie?) Nie, tylko zawsze zapadała na żołądek; przełękła się, gdy oddała lekarstwo, a lekarz radził, żeby nie oddawać lekarstwa.

Mówi, że ma nabrzmiałą twarz z tego ruszania szczęką. Skarży się, że nie sypia; gdy się kładzie, jęczy. Prosi o prześwietlenie, myśli że ma coś w żołądku, bo co je, to oddaje. Nie chce być na górze (śróz spokojnych chorych), bo krępuje się swych głośnych oddechów.

1.VII.32. Oddechy są rzadsze i mniej głośne. Narzeka na wymioty. Niechętnie wychodzi do ogrodu.

18.VII. (Jak się czuje?) Gorzej. (Dlaczego?) Bo teraz jest mi bardziej ciężko oddychać, niż wpierw, pewnie dlatego, że ja jem tylko suche. Stolca nie oddaje po 8 — 10 dni. (Jak pani przypuszcza, z czego to pani przyszło?) Ja nie

wiem. (Jak się pani zdaje?) Pewnie kara boska. (Za co? Czy pani zgrzeszyła?) Nie wiem, ale jak przestałam pracować; nie chciałam wychodzić na ulicę, mówiłam, że wszyscy na mnie patrzą, bo źle wyglądałam, może dlatego. A może dlatego, że nie chciałam brać lekarstwa, myślałam, że mi już nic nie pomoże. Jak przestałam pracować, to martwiłam się, że nie mogę opłacać komornego, że zabiorą mi maszynę.

(Czy pani rozumie, że to jest choroba umysłowa?) „Ja myślę, że mam chorobę żołądkową, nie umysłową. Ja miałam solitera, byłam u doktora, który mi dał proszki; soliter wyszedł bez główki; potem znowu wzięłam lekarstwo i powtórna analiza nic nie wykazała. Doktor powiedział, że ja mogłam nie zauważyć, jak soliter wyszedł. Potem w nocy zdawało mi się, że *spadam z góry, z IV piętra, bardzo się przełękałam, i od tego czasu wystąpiły te częste oddechy*.

Chora podczas badania oddycha normalnie, kilkakrotnie tylko wydaje mimowolne krzyki i kilkakrotnie występuje głośne odbijanie.

13.VIII. Chora od kilku dni narzeka na bóle brzucha, język ma podsycający, Tętno — 90, miarowe, średnio wypełnione. Uskarża się na bezsenność. Bóle lokalizuje w prawym dole biodrowym. Obiektywnie nie stwierdza się nic patologicznego. Gdy lekarz, rozmawiając z chora, uciska okolice na którą narzeka chora, tak, że chora tego się nie spodziewa, reakcja bólowa nie występuje; przy badaniu natomiast nawet lekkie dotknięcie tej okolicy powoduje skargi chorej.

26.VIII. „Nie wiem, co się ze mną zrobiło. Chciałabym jeść, pić być zdrową. Mnie jest tak zimno. Ani spać, ani jeść. Nie wiem, co się ze mną zrobiło”. Perjodu nie miewa.

16.IX. (Dlaczego nie je obiadu?) „Nie mogę jeść. Jak coś zjem, staje się pełna. Perjodu nie mam tyle czasu”. Z płaczem mówi, że myślała, iż prędko poprawi się w szpitalu i będzie mogła pójść do domu, tymczasem nie widzi żadnego polepszenia. Kiedy się jej proponuje oddychać normalnie, zapewnia, że czuje ból w dołku. Prosi o prześwietlenie żołądka. (Z czego przysłała ta choroba?) Z płaczem mówi, że Pan Bóg ją ukarał za to, że chciała rzucić się z IV piętra. „Gdy zachorowałam, widziałam, że nie mogę pracować, powiedziałam, że muszę popełnić samobójstwo. Rozpoczęło się od solitera. Włosy wypadają, zęby się poruszają, codziennie widzę co innego. Nie czuję, że potrzebuję oddać moczu. „*Wcale lekarstwa nie brałam, dlatego mam wyrzuty sumienia, że nie ratowałam się*”.

Ani śmiać się, ani płakać — wcale nie po ludzku; wszędzie sucho — w nosie, w gardle, żebym miała trochę śliny. Nigdy nie byłam tak sina, takie ciało mam sine. Oczy mnie bołą. Jem tylko suche bułki. Głowa zaczęła mnie boleć naokoło. — Rok już jest chora. Nagle wybucha płaczem: „Matka moja jest chora”. (Miała zmartwienie przed chorobą?) Żadnych przeżyć nie miałam; pracowałam ciężko 12 — 14 godzin dziennie... Te palce tak usypiają... „Wcale smaku nie czuję”. Dziwi się, że przybrała trochę na wadze (41 kg.). „Może ja jestem spuchnięta?” „Gdy potrzebuje oddać kał, to też nie czuję”. „Wcale nie jestem człowiekiem”.

12.XI. Chora ostatnio wykazywa oddechy rzadziej, przyczem są one mniej forsowne, niż poprzednio. Sama natomiast twierdzi, że jest jej coraz gorzej, nie widzi żadnego polepszenia. Twierdzi też, że zupełnie nie sypia po nocach, aczkolwiek zarówno służba, jak i chore, przebywające z nią w jednym pokoju podają, że chora sypia w nocy nieźle.

12.I. 33. Stan psychiczny naogół bez zmian

20.II. Ostatnio chora tylko pojękuje, nie wykonywa, jak poprzednio, głębokich wdechów.

23.II. Chora z własnej inicjatywy nie mówi nic. życzeń żadnych nie wypowiada, odpowiedzi na pytania są skąpe, na pytania dotyczące pochodzenia i początków stękania i wdechów przeważnie odpowiada: „już nie pamiętam”.

15.IV. 33. W gab. lek.: (Jak się czuje?) Jak zwykle. (Czy boli coś?) Nie mogę złapać tchu. (O czym myśli, gdy jest sama?) *Byłam człowiekiem, a teraz jestem inna.* Może poszłabym na prześwietlenie? (Co prześwietlić?) Dlaczego ja tak robię? Wybuch płaczem. „Co się ze mną stało? (Na czym zmiana polega?) „Nigdy tak nie stękałam. Co będzie ze mną?” (Czy myśli o matce swojej, której pomagała?) „Pewnie, że myślę. Wszystko boli mnie. Gdzie tylko dotykam się; plecy mnie bolą”. (Kiedy się zaczęły wdechy?) „Nie pamiętam”. Gdy lekarz nalega kilkakrotnie, ażeby przypomniła sobie, odpowiada, że przed przybyciem na oddział. „Czy nie można człowieka zupełnie prześwietlić?” (Z czego przyszły wdechy? Chorowała?) „Miałam chory żołądek. Zaczęłam się odzwyczajać od suchego jedzenia” (Dlaczego nie przyjmowała płynnych pokarmów?) „Bo co zjadłam, to zwracałam” (Śpi w nocy?) „Nie śpię”. (Czy jęczy?) „Jęczę ciszej, tylko nad ranem zaczynam głośniej”. (Czy śni się?) „Nie mam snów. Przedstawiam sobie tylko czasem grób ojca, cmentarz”. (Myśli o chłopcu, w którym się kochała?) „Kiedy ja się kochałam?” (Sama opowiadała o tem). „Nie pamiętam”.

Chora mało dostępna, całkowicie zaabsorbowana jęczeniem, przerywanem od czasu do czasu głośnym, zmanierowanym wdechem — czkawką. Odpowiada niechętnie. Spontanicznie prawie nic nie mówi. Waga 40,4 kg. Tętno — 96, słabe-go napięcia.

20.IV. (Dlaczego wydaje krzyk po kilku jękach?) Nie odpowiada. (Dlaczego je tylko suche?) „Przecież piję”. „Czy nie można mnie prześwietlić?” (Czy myśli, że czegoś brak jej wewnątrz?) „Ja sama dziwię się, że tylko suche pokarmy mogę jeść”. (O czym myśli?) „Myślę, co się ze mną stało”. (Pod jakim względem czuje się zmienioną? Ciało się zmieniło, czy jako osoba się zmieniła?) „Przecież przedtem byłam w domu, pracowałam”. (Dlaczego je tylko suche?) „Gdy zaczęłam tak robić szyją, polepszało się, gdy zjadłam coś suchego”.

„Dlaczego ja mam taki twardy brzuch, jak kamień?”. „Jak robię tak (wykonywa wdechy), to mi się wszystko ściąga”.

Wykonywa 74 wdechy na minutę. Krzyki wydobywają się raz na 40 — 70 — 80 sekund. Wychodząc zapytuje, czy będzie miała prześwietlenie.

28.VI. Chora, wprowadzona do gabinetu, miarowo jęczy (60 jęków na minutę — mniej niż poprzednio), przyczem stękanie to przerywane jest 2 — 3 razy na minutę wykrzykiem, stanowiącym coś pośredniego między krzykiem i odbijaniem głośnem. Dlaczego to robi, nie wie, nie może powstrzymać się od tego. Na pytanie, czy czuje w sobie zmianę, odpowiada, że nie wie, co się z nią zrobiło; jest inna, niż była, ciągle stęka, nie jest wcale człowiekiem. Nic jej nie interesuje, nie może pracować, nie może czytać, bo czy można coś robić, jeżeli się wciąż stęka i jęczy? Zresztą nie może czytać, bo ją oczy bolą, szumi w głowie. Chore inne się dziwią, jak można tak ciągle bezustannie jęczeć. Nagle wybuch płaczem. „Ja nie wiem, co się ze mną zrobiło”. „Chciałabym płakać, ale łez nie mam. Ściąga mnie koło szyi, jak pasem”. Kiedy siedzi, to naprężenie w szyi odczuwa się w dółku i dlatego przeważnie stoi, bo wtedy jest jej lepiej, luźniej. (Co z perjodem?) „Cały czas, jak tu jestem, nie mam perjodu”. (Martwi się tem?) „Martwie się, rozumie się, a że stękam i tak robię, też się martwię”. (Co z jedzeniem?) „Jem

bułkę, piję kawę". (Dlaczego obiadu nie je?) Chwila wahania — po chwili: „Głodu nie czuję”. Mleka nie pije, bo zaraz zwraca, jakby zważone. Kiedy mówi, języki ustają, kiedy przestaje mówić, natychmiast znów zaczyna jęczeć.

Na pytanie, czy ma sobie coś do wyrzucenia, odpowiada, jak zwykle, że może dlatego, że nie wzięła lekarstwa, przestała wtedy jeść. i tak się zaczęło. Człowiek mało je, ciągle stoi, mało sypia, to mu przybywa na wadze? To jest dla niej dziwne. (Chora rzeczywiście waży więcej o 3,6 kilo niż w kwietniu. Waga dzisiejsza 44 kilo). Na pytanie, dotyczące snu, że spada z 4-go piętra, czy też, że chciała istotnie odebrać sobie życie w ten sposób i co do tego, że jakoby, według niej, cała choroba byłaby karą bożą za to pomyślenie, za ten zamiar — chora bądź nic nie odpowiada, bądź też po długiej chwili milczenia mówi, że nic już nie pamięta, jak to było.

Tak oto przedstawia się historia choroby 33-letniej panny, kwiaciarki, która zaczęła zmieniać się psychicznie 8 miesięcy przed przybyciem do szpitala, a w 1/2 roku później zaczęła wykonywać głośne rytmiczne wdechy, przestała prawie zupełnie jeść, jeszcze mniej pić, zaczęła gwałtownie chudnąć, przestała pracować, wogóle czemkolwiek się interesować. Po bardzo dokładnem i wielokrotnem badaniu chorej udaje się tylko stwierdzić, jedno, że asumptem, do choroby psychicznej były zaburzenia żołądkowe, związane z soliterem, który raz został wydalony, ale nie całkowicie (bez główki), a kiedy po świetnej poprawie znów wystąpiły objawy ze strony żołądka, chora wzięła jakieś lekarstwo przeciwko swym dolegliwościom wcześniej, niż lekarz nakazał, zlekła się jakoby tego, i wtedy wystąpiły owe wdechy rytmiczne, zaprzestała przyjmować normalnie pokarmy, zaczęła robić sobie wyrzuty, że nie powinna była brać lekarstwa wcześniej, niż należało. Chora stwierdza wyraźnie, i stale, że zmieniała się zupełnie, że jest inna, że nie jest człowiekiem, że nie może pracować, ani czytać, że ma brzuch jak kamień, że trzeba ją prześwietlić, że oczy ją bołą, że w głowie szumi, a przedewszystkiem, że jest inna, niż była, że nie może się powstrzymać od tych jęków, że wszystko jej się ściąga wokoło szyi i t. d.

Pod względem somatycznym stwierdza się tylko brak miesiączki od roku zgórą oraz wychudzenie znacznego stopnia.

Z przebiegu choroby widać jednak, że w ciągu roku bytności na oddziale nastąpiła pod pewnym względem niewątpliwa poprawa: chora przybrała na wadze 8,5 kg (ważyła 33,5 k., obecnie waży 44 kg.); je trochę więcej; wdechy, na początku bardzo głośne i bardzo częste, przycichły, zmieniły się raczej w pojękiwanie rytmiczne (60 na minutę). Natomiast samopoczucie nie uległo zmianie, i obiektywnie stwierdza się również, że pod względem psychicznym chora w dalszym ciągu jest zamknięta w sobie, twarz nosi na sobie piętno kamiennego skupienia, zawsze jednaka, niezmienna, pozbawiona wyraźnego zabarwienia afektywnego (nie uśmiecha się nigdy, a kiedy czasami wybuchła płaczem, to płacz ten jest istotnie jakiś odmienny od prawdziwego płaczu, bez łez); niczem się nie zajmuje, najczęściej stoi i jęczy po swojemu, czasami głośniejsz, czasami ciszej...

Nie będę uzasadniał bliżej rozpoznania. Jest to aż nazbyt wiódące dla każdego psychiatry, że nie może być tu mowy o niczem innem, jak o schizofrenji, przyczem uwydatnia się tu wyraźnie swoistość opisanej przezemnie postaci klinicznej przez wysunięcie

się na plan pierwszy doznawań somatopsychicznych na tle typowego *autystycznego* pograżenia się w siebie, braku zainteresowania się czemkolwiek innym poza własną osobą, i odczuwanie zmiany, jaka w niej zaszła. Poza tem podkreślić należy objaw somatyczny *objektywny* a mianowicie brak miesiączkowania. Odrębność tego przypadku schizofrenji somatopsychicznej w porównaniu z poprzednimi moimi przypadkami polega na owych objawach ruchowych w obrębie narządów oddychania, na owych rytmicznych wdechach, które wykonywa chora od roku z górą, które ją męczą i nie mogą być powstrzymane ani przez nią samą, ani przez wpływy zewnętrzne. To nadaje temu przypadkowi odrębną cechę charakterystyczną, zbliżającą ten przypadek w wyrazie klinicznym do psychonerwicy, a mianowicie najbardziej do hysterji. Bo jeżeli zastanowić się przez chwilę nad obrazem klinicznym, z jakim tu mamy do czynienia, to nie można zaprzeczyć, że jeszcze przed 15—20 laty nie zawahalibyśmy się zakwalifikować go, jako hysterję. Ta przesadna hiperkinetza wdechowa dawałaby nam asumpt do takiego rozpoznania. Zastanowiłaby nas może jednostajność, niezmiennność objawu, brak chwiejności nastroju, brak innych objawów histerycznych, ale sam objaw działałby na nas tak fascynująco, że przeszlubiłyśmy nad temi wątpliwościami do porządku dziennego, zatrzymalibyśmy się na rozpoznaniu hysterji, a już w żadnym razie nie powstałaby w naszej głowie myśl o ośpieniu wczesnem, o dementia praecox, jak to wówczas nazywano schizofrenję. Dziś, z jednej strony dzięki temu, że inaczej, głębiej ujmujemy nerwice, niż wówczas, że szukamy w nich nasamprzód i przede wszystkim psychorodnego ich pochodzenia i specyficznego dla każdej nerwicy podłoża konstytucjonalnego, zaś z drugiej strony, dzięki przewartościowaniu pojęcia dawnej dementia praecox, rozszerzeniu jej zbyt ciasno przez szkołę Kraepelinowską zakreślonych ram, doszliśmy do zrozumienia, że mimo wielu cech, jakie zbliżają schizofrenję do cierpienia organicznego, istnieją postaci *tej samej choroby*, które są znacznie bliższe psychonerwicy, niż sprawy organicznej. Do takich należą wyodrębniona przezemnie w 1916 r. postać schizofrenji, którą nazwałem schizotypia reactiva circumscripta, dalej te postaci, które opisałem w 1922 r., jako schizofrenję, rozpoczynające się od typowych objawów psychonerwicy natręctwa i wreszcie tę postać, którą dziś raz jeszcze mam sposobność przypomnieć z racji zacytowanego tu przypadku, *schizofrenję somatopsychiczną*.

Te trzy kategorie schizofreniczne rzucają światło swoiste na całość tej postaci chorobowej, której jednolitość, mimo wielką róż-

norodność obrazów klinicznych, stawiam ponad wszelką wątpliwość i starałem się to uzasadnić w referacie swoim na Zjeździe Psychjatrów Polskich w Krakowie w 1926 r. Albowiem, jeżeli uznamy te trzy kategorie schizofreniczne, przezemnie wyodrębnione, jako przynależne do okręgu schizofrenicznego, — a nie uznać tego byłoby trudno, — to schizofrenja, jako całość, stanie się dla nas wiecznie żywym źródłem nierozwiązanych dotąd problemów, dotyczących wzajemnego stosunku organiczności i psychorodności tych tak różnorodnych objawów, z którymi spotykamy się w tej chorobie. Jest jeden objaw naczelny, zasadniczy, który razem z *E. Minkowskim* zgodnie uważamy niejako za klamrę, spinającą tę różnobarwność i różnolitość objawów schizofrenicznych — *to autyzm*. Jest drugi, już mniej powszechny, ale ogromnie często spotykany, to *zaburzenia dokrewne*.

Te dwa objawy zasadnicze, jeden na płaszczyźnie psychologicznej, drugi na biologicznej, stanowią — według mnie dwa rysy najbardziej typowe, na których podstawie przeprowadzić można rozpoznanie różniczkowe między schizofrenją z jednej strony, a dwoma biegunami, wśród których oscyluje ta postać chorobowa, — t. j. psychonerwicą i wyraźnem organicznem cierpieniem mózgowem — z drugiej.

Od konstytucji schizoidalnej począwszy, gdzie te dwa rysy spoczywają w załączku, albo słabo się uwydatniają, poprzez te trzy wspomniane kategorie schizofreniczne, o których wspomniałem, w których nastawienie autystyczne już jest wyraźnie zaznaczone, a zaburzenia endokrinne występują często, aż do ciężkich przypadków katatonicznego podniecenia lub osłupienia albo ciężkich stanów paranoidalnych, gdzie autyzm oraz zaburzenia wegetatywno-endokrinne panują nad całym obrazem klinicznym — wszędzie stwierdzić możemy, że chodzi tu zasadniczo o jedno i to samo. A jeżeli te postaci kliniczne tak bardzo różnią się od siebie, to jedynie przez mniejsze lub większe nasilenie tych dwu rysów zasadniczych. Ten t. zw. „proces schizofreniczny“, o którym mówi się i pisze się tak wiele w ostatnich latach jest czemś specyficznem, jedynem w swoim rodzaju na przestrzeni całej psychopatologii, albowiem nie jest to proces anatomiczny, ale tkwiący głębiej znacznie w biologji ustroju, niż układ nerwowy zwierzęcy, jest czemś dynamicznem, a nie statycznym (jak zwykle procesy organiczne) i dlatego usiłowania, zmierzające do lokalizowania procesu schizofrenicznego na wzór *Kleist*a i jego szkoły, są całkowicie poronione, niezgodne z tem, co jest istotnem w schizofrenji.

Wyodrębniona tu postać somatopsychiczna tej choroby niewątpliwie jednolitej — jest dlatego niezmiernie ważna, że stanowi niejako *experimentum naturae*, gdzie zawarte są *in nuce* te dwa wyżej wymienione rysy zasadnicze, które kładą piętno swoiste na obraz, skądinąd zbliżony do psychonerwicy. Tutaj wyjaśnia się, na czem polega swoistość tego zjawiska, które nazywamy procesem schizofrenicznym, albowiem tu właśnie jest on reprezentowany w postaci poronnej.

SEN A CAŁOKSZTAŁT ŻYCIA PSYCHICZNEGO.

podał

DR. STEFAN BOROWIECKI.

Prof. Uniwers. Poznańskiego.

„We are such stuff As dreams are made on,
and our little life Is rounded with a sleep”.

The tempest of Shakespeare. Act IV. 156 — 158.

„Myśmy z tej samej materji, co i widziadła
sennie, i ten krótki nasz żywot w sen jest dokoła
ujęty”.

Burza Szekspira. Tłumaczenie Andrzeja
Tretiaka.

Od czasu psychonalizy *Freuda* nowe dziedziny życia psychicznego stały się przedmiotem ożywionych badań i dyskusyj naukowych. Wśród powstałych zagadnień jedno z miejsc naczelnych należy się marzeniom sennym. Ogół psychologów i psychopatologów odnosi się do nich ciągle, jeśli nie z lekceważeniem, to z niedowierzaniem i skłonny jest kwestjonować zarówno wartość metody psychonalitycznej badania snów, jak i jej wyników. Niemniej, jak można sprostować ogólnie uznawanym wymaganiom psychologii i psychopatologii współczesnej obejmowania w każdym przypadku *całości* życia psychicznego i fizycznego, jeśli się jakąś dziedzinę — w tym przypadku sny — z góry całkowicie pomija?

Św. Augustyn w swoich „Wyznaniach” (Ks. X, rozdz. XXX) boleje nad tem, że obrazy utwierdzone siłą nałogu „w snach doprowadzają go do tego, że nie tylko odczuwa rozkosz, ale i godzi się z nią w myśli, a nawet nieomal z niemi współdziała”.

Wyrywa mu się zatem myśl: „Czy to może nie ja jestem wtedy, o Panie, Boże mój? A jednak jakże wielka jest różnica między mną a mną w tej jednej chwili, kiedy z obecnego mego stanu przechodzę w stan snu, albo stamtąd tutaj powracam”. Czy ta rażąca różnica między życiem snu a jawy nie powinna się stać podniecią i zachętą do naukowego poznania nie tylko tego, co myślimy, odczuwamy czy czynimy na jawie, ale także tego, „co się

w nas w jakiś sposób dokonywa"? Dotychczasowe wyniki badania marzeń sennych świadczą wyraźnie, że uwzględnienie marzeń sennych jest nie tylko metodologicznie uzasadnionym warunkiem obiektywnego badania życia psychicznego, ale wykazują, co najważniejsza, w sposób niezbity, że dopiero wciągnięcie marzeń sennych do badań nad życiem psychicznym pozwala nam zbliżyć się do tego, co nazwać można *całością* życia psychicznego.

Zacznę od przedstawienia rysunku marzenia sennego jednego z obserwowanych przezemnie chorych, który poruszone tu zagadnienie przedstawia w sposób poglądowy.

Chory ten, lat 21, kawaler, syn włodarza, przebywający w klinice z powodu objawów histerycznych, śni wkrótce po przyjęciu do kliniki, że *szedł drożyną z wioski do lasu, jakby niósł w koszyku jabłka od jednego sadowego do drugiego. Patrzy, a tu przy drzewie — przy wierzbie — uwiązana jest koza i przy niej 4 małe kozłeta i 2 jeszcze mniejsze.* W chwili tej zbudził się. Sen ten miał mieć charakter przyjemny. W parę dni potem chory, któremu polecono sen ten narysować, oddał rysunek mający go ilustrować. Osobliwością jego było jednak to, że treść właściwa marzenia sennego przedstawiała drobną jego część. Rysunek tego, co stanowiło jawną, a więc przez chorego opowiedzianą treść marzenia sennego, został tu dopełniony przez szereg obrazów dodatkowych, ujmujących ją jakby w ramy większej kompozycji. Rys. I.

W pierwszej chwili skłonni jesteśmy widzieć w dodatkach rysunkowych naszego chorego jedynie zboczenie z drogi danego mu polecenia, grożące utrudnieniem, jeśli nie uniemożliwieniem zrozumienia powyższego marzenia sennego.

Nie tylko bowiem nie został w ilustracji tej przedstawiony chory niosący w koszyku jabłka a nie 2 mniejsze kozłeta, a z wierzbzy zrobiła się częściowo jabłoń, ale pozostałe z marzenia sennego szczegóły zawarte w tym rysunku giną wśród tych dodatków zwracających na siebie uwagę niemniej, jeśli nie więcej, niż koza z kozłętami. Rysunek ten powstał więc niejako kosztem celu, jaki mu przyświecał, którym było utrwalenie treści marzenia sennego.

Do innego wniosku dochodzimy jednak, analizując bardziej szczegółowo tę wolną kompozycję rysunkową na temat rzeczywistego marzenia sennego.

Rysunek ten poza kozą i kozłętami przedstawia z jawnej treści marzenia sennego drzewo z owocami, do którego koza jest przywiązana. Drzewo to, jak podaje chory, pytany co do sposobu i kolejności rysowania pojedynczych szczegółów, było narysowane naj-



Rysunek pierwszego snu.

pierw, przyczem mówi on, że chciał narysować wierzbę, przy rysowaniu dorysował jednak parę jabłek na tej wierzbie, bo choć rysował wierzbę, „chciała mu się z tego zrobić jabłonka”. Potem narysował on wielkie drzewo, które miało przedstawiać białodrzew, ale bez dziupli i wiewiórki, jakie widzimy na rysunku wykończonym. Jestto wielkie i stare drzewo ze wsi, z której pochodzi i w której mieszka, którego, jak twierdzi, nie można ścinać, bo nawet na mapie urzędowej ma być oznaczone. Pod nim bawił się w dzieciństwie, widać je z okna domu rodzicielskiego. Wtedy dopiero po narysowaniu obu tych drzew przedstawił on kozę i kozłeta ze snu. Nie poprzestał on jednak na tem, lecz w dalszym ciągu dodał „dziką” topolę, gęsi i strzelającego do nich strzelca. Dalej wrócił on do białodrzewu i zrobił, wycierając w nim gumą środek grubego pnia, dziuplę, w której umieścił wiewiórkę i jej siedzibę. Wreszcie na zakończenie narysował na jabłoni wiewiórkę i na górze siebie jako chłopczyka ze szkoły, strzelającego z łuku do wiewiórki.

Rozpatrywany jako całość rysunek ten raz i w pierwszej chwili przeładowaniem szczegółów, które nie tylko wydają się zasłaniać i zaciemniać treść rzeczywistego marzenia sennego, ale nadto rozszerzają znacznie zakres poruszonych wyobrażeń. Przekroczenie właściwej treści marzenia sennego, jakie tu stwierdzamy, nabiera jednak szczególnej wartości, jeśli nie będziemy rozważać rysunku tego jedynie ze stanowiska kompozycji, a przypuścimy, jak to robi teoria psychoanalityczna, że marzenie senne posiada znaczenie, i że wszystkie dodatki, uzupełnienia czy zmiany jawnej treści snu mogą ją tylko wyjaśnić nawet tam, gdzie treść marzenia sennego wydaje się niejasną i niezrozumiałą. Pozornie obojętna i błaha treść snu rozpatrywana na tle kompozycji rysunkowej zdobywa wtedy dzięki niej przede wszystkim szerokie tło osobiste-*indywidualne*; treść jawna marzenia sennego dostała tu oprawę domu rodzicielskiego i jego otoczenia. Kompozycja ta nasuwa nam dalej na myśl okres dzieciństwa, kiedy interesuje się każdy zwierzętami, strzelaniem, drzewami i owocami, przenosi ona zatem naszą wyobraźnię w świat bliski i wspólny wszystkim ludziom, w świat ludowy i pierwotny. Koza z kozłętami, jabłoni, białodrzew i strzelec przestają być jedynie wspomnieniami domu rodzinnego, ale stają się czemś *pozaosobowem-kolektywnem*, jak mówi Jung, wyrażają ścisłą łączność człowieka z całym światem zwierzęcym czy roślinnym, którą człowiek pierwotny czy to jako myśliwy czy hodowca odczuwa na każdym kroku w znacznie większym stopniu. Narzucający się choremu przy rysunku motyw jabłka, motyw drzewa starodawnego, przypominają-

cego drzewa święte i ich kult, sprawiają, że skromny sen o kozie z kozłętami staje się w wyobraźni rysującego chorego jakimś *mitem* o życiu. Jabłoń czy białodrzew mają tu w sobie coś z drzew rajskich, coś z ogrodu córek Atlasa-Hesperyd, którego drzewa dawały jabłka złote, z buku Ygdrasil mitologii skandynawskiej, — wielkiego drzewa życia, obejmującego korzeniami ziemię, a sięgającego gałęziami nieba.

Rysunek ten jest więc jakby marzeniem o dzieciństwie, a jednocześnie powtórzeniem zainteresowań wspólnych wszystkim ludziom, a sięgających czasów przeddziejowych. Jest w nim wyrażona tęsknota za dzieciństwem, a równocześnie przejawia się w nim dziecięca chęć zajęcia stanowiska dorosłych w zbieraniu owoców, strzelaniu, hodowaniu, które to czynności w drobnej tylko mierze są udziałem dziecka i należą w znacznym stopniu do czynności zakazanych.

Skojarzenia słowne zebrane od chorego à propos poszczególnych części snu nie przynoszą już nic zasadniczo nowego. Przytoczę tu zatem jedynie te tylko, które dotyczą części jawnej treści snu w rysunku opuszczonych, a więc zasługujących ze względu na ich stosunek do świadomości — na możliwość ich szczególnego tłumienia — na zwiększoną uwagę. Ominięte w rysunku niesienie jabłek nasuwa mu na myśl chęć zjedzenia jabłka. Chętnieby je zjadł, ale niema ich. Są za drogie. Dalej zaczyna mówić o Adamie i Ewie, którzy zgrzeszyli „jabłkiem”.

O nienarysowanych dwóch najmniejszych—nieprawdopodobnie małych — kozłętach wzdraga się początkowo mówić, jakkolwiek śmieje się równocześnie. Po chwili oporu mówi, że skakały jak djabełki, poczem kojarzy namawianie do złego, grzech, piekło i t. d. Jak widzimy zatem skojarzenia do tych opuszczonych części snu nie są sprzeczne z interpretacją, do jakiej doszliśmy wyżej, kładą tylko większy nacisk na tendencje zakazane i pojęcie złego i dobrego.

Trudno zaprzeczyć, że uzyskany dotychczas materiał wiadomości o życiu chorego posiada wartość poznawczą, czy fakty, w których wgląd zdobyliśmy, łączą się jednak w jakiś sposób z aktualną sytuacją życiową chorego i jego schorzeniem?

Jest to dla klinicysty pytanie pierwszorzędnej wagi, musimy zatem z kolei poznać w zarysie samego chorego. Otóż młody ten człowiek, jak mówiliśmy, lat 21, dobrze zbudowany i odżywiony, o zdrowym i urodziwym wyglądzie dostał się do kliniki z powodu napadowego „wywracania się” oczu w stronę prawą i ku górze.

Nie można było wykazać żadnego organicznego podłoża tej dolegliwości, przyjęliśmy zatem pochodzenie histeryczne tego objawu, co dalsza obserwacja i wynik leczenia w zupełności potwierdziły. Objaw ten wystąpił u niego po raz pierwszy, gdy wracał do rodziców na wieś z miasta, gdzie był przez kilka tygodni zatrudniony jako służący hotelowy. Powrót ten według słów chorego był dla niego przykry, ponieważ miał chęć pozostać w mieście, a ojciec jego życzył sobie, aby mu pomagał w domu. O powrocie tym mówi natomiast matka, że wprowadzie wrócił on wezwany, zrobił to jednak, skoro zauważył kiedyś, jak matka tęskni za nim.

Objaw chorobowy powstał tu zatem w momencie oderwania go od zajęcia w mieście i powrotu do rodziców, do których stosunek jego był bardzo żywy i bliski, takim był jego stosunek zwłaszcza do matki, która „ginęła za nim“, pieściła go i dbała więcej o niego od innych dzieci. Okres dzieciństwa, w którym był w domu i nie musiał pracować, uważa on za najlepszy w swoim życiu. Krótki pobyt w mieście na stanowisku służącego hotelowego przedstawił mu życie z innej strony, nasunął mu obawę zepsucia i obawę zapomnienia o rodzicach. Zapytany, co by pomyślał, gdyby zobaczył coś podobnego do jego „wywracania“ oczu u kogo innego, mówi po złamaniu pewnego oporu, że może człowiek ten za dużo „bąbluje“, w pannach się zanadto kocha albo z pannami zamało żyje. Otóż objaw ten, można przypuszczać, powstał na tle konfliktu przywiązania do rodziców i budzących się innych tendencji życiowych — w pierwszej linii erotycznych, który w sposób ostry wystąpił w chwili wyrzeczenia się podniecającego widoku życia hotelowego i miejskiego i w chwili powrotu na wieś do domu rodziców. Napadowe wywracanie oczu było u niego jakgdyby wyrazem tłumionej ciekawości życia, czemś w rodzaju ukradkowego spojrzenia w stronę zakazanego. Uległość woli rodzicielskiej wyrażająca się w powrocie do domu łączy się tu zatem z wyłamaniem się zpod jej wpływu, a to wyłamanie łączy się w kojarzeniach chorego z pojęciami kary i kalectwa.

Jakaż jest teraz wartość psychologiczna i kliniczna materiału uzyskanego w marzeniu sennym w zestawieniu z tem, co nam daje historia choroby naszego pacjenta? Chory — chłopak lat 21 — z tęsknoty za rodzicami, przede wszystkim za matką, do czego się nie chce przyznać, i wobec trudności, jakie mu nastęrcza przystosowanie się do nowego otoczenia, przerywa pracę, która mogłaby mu zapewnić przyszłość, i wraca do rodziców. W czasie powrotu dostaje napadu „wywracania oczu“, który w oświetleniu skojarzeń chorego

może być rozważany z punktu widzenia myśli o opuszczonym, zepsutem środowisku miejskim, ale także ze stanowiska kary za wyłamanie się z pod wpływu rodziców. W klinice, do której dostaje się z powodu swych napadów, ma sen, który daje wyraźne świadectwo jego silnemu związaniu z rodzicami, dzieciństwem i światem pierwotnym. W zestawieniu faktów tych mamy w pierwszej chwili wrażenie sprzeczności. O ile świadomość podsuwa choremu jednoznaczna odpowiedź, że powrót do domu był dla niego przykry, o tyle sen zadaje kłam świadomości, przeczy istnieniu u chorego większej ciekawości życia, każe nam przyznać słuszność matce, która twierdzi, że syn wrócił sam z tęsknoty za nią, i zdaje się świadczyć o zadowoleniu z powrotu do domu. W rzeczywistości jednak wnikięcie głębsze w treść rozważanych tu stanów psychicznych zaciera coraz bardziej pierwsze wrażenie przeciwieństwa i wykrywa w nich coraz więcej łączących je węzłów. Już sam objaw chorobowy, jak mówiliśmy, przedstawia „zgęszczony”, symboliczny wyraz uległości wobec rodziców, a zarazem tłumionej chęci poznania zakazanego. Niemniej sam sen przeładowany jest sprzecznościami i w dyskretnym zniekształceniu przedstawia także tendencje zakazane i stłumione. Uwidocznia się to zwłaszcza przez opuszczenie w rysunku niesienia jabłek i dwóch najmniejszych koźłat, jakoteż w skojarzeniach do tych fragmentów marzenia sennego.

Jak widzimy zatem dopiero zastanowienie się nad marzeniem sennem i spojrzenie na objaw chorobowy jako na marzenie senne, pozwoliło tu zdać nam sobie sprawę z rozpiętości przeżyć psychicznych badanego i związanych z nią sprzeczności i konfliktów psychicznych. Dopiero sen daje nam tutaj należyty obraz tendencji, które słusznie czy niesłusznie nazwane są „nieświadomymi”, które sprzeciwiają się świadomości uznanym przez chorego tendencjom i jako takie ulegają tłumieniu. Badanie marzenia sennego jest tu zatem cennym sprawdzianem słuszności twierdzeń chorego o sobie i ze wszechmiar zasługuje na zestawienie z usiłowaniami psychologii obiektywnej i behavioryzmu, które wprawdzie nazbyt daleko posuwają się w krytyce interpretacji, podobnie jednak jak szkoły wywodzące się z psychoanalizy nie uznają świadomości jako wyłącznego źródła poznania psychologicznego.

Abstrahując od różnych możliwych interpretacji tego snu w duchu teorii *Freuda*, *Adlera* czy *Junga*, w śnie tym możemy dostrzec z łatwością wyraz chorobliwego związania z rodzicami tak charakterystycznego dla histeryków, które uniemożliwia czy utrudnia im życie samodzielne. Sen ten pozwala nam zatem ustalić zjawisko

w historii życia histeryków bardzo znamienne. Wydobywa on w stosunku chorego do matki coś, co go z nią łączy silnie, ale, co zarazem utrudnia mu stosunek do świata i do innych kobiet, a zarazem do niej samej.

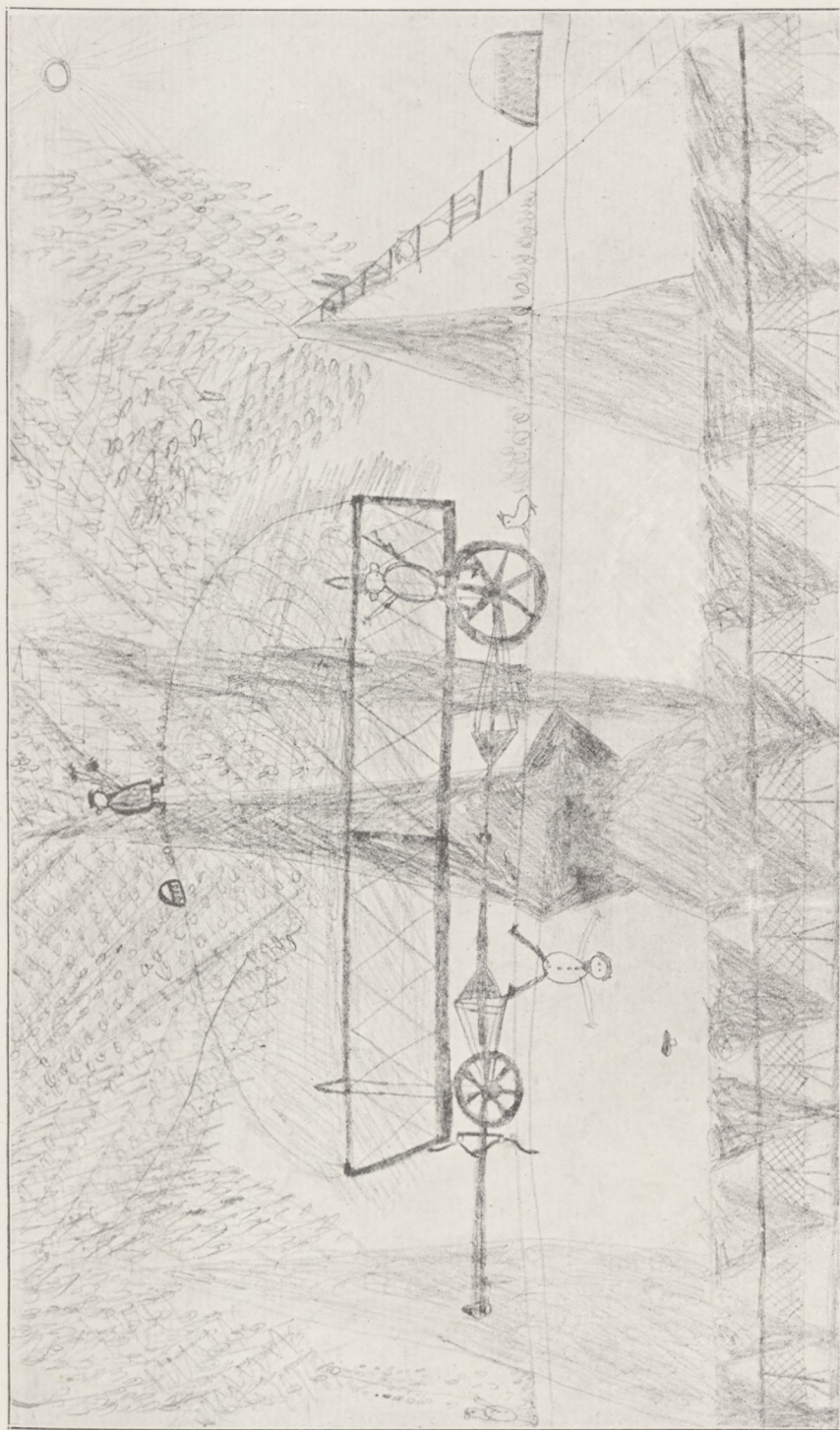
Jak wiemy, *Freud* uzależnia powstawanie snów od rozluźnienia cenzury w czasie spania i widzi w marzeniu sennem obrońcę snu, marzenie senne posiada bowiem zadanie odprowadzania podniet, które mogłyby powodować obudzenie się. Rozluźnienie się cenzury w czasie spania sprawia, że myśli i życzenia nieświadome, na jawie zakazane, a więc tłumione, mogą zetknąć się z ostatnimi myślami i przeżyciami stanu jawy, a także bodźcami zewnętrznymi i wewnętrznymi (ze strony organizmu) w czasie snu, i mogą posługiwać się nimi jako materiałem do wytwarzania marzenia sennego. Z punktu widzenia nieświadomości pobudzającej i dającej powód do tworzenia się marzenia sennego jest ono w swym ukrytym — przy pomocy analizy wydobywanym — sensie spełnieniem życzenia. Z punktu widzenia teorii *Freuda* rozpatrywane marzenie senne łączy się z t. zw. kompleksem Edypa, przedstawia ona zatem spełnienie życzenia o charakterze incestu w stosunku do matki — życzenia nieświadomego zajęcia stanowiska ojca przy malce, sięgającego czasów dzieciństwa, a ze stanowiska człowieka dorosłego życzenia zakazanego.

Nie da się zaprzeczyć, że spojrzenie na marzenie senne pod kątem spełnienia życzeń pozwala nam uprzytomnić sobie bardzo często samodzielną pracę nieświadomości, przeciwstawiającą się tendencjom świadomym. Czy sprowadzenie marzenia sennego do zamaskowanego spełnienia tłumionego życzenia dziecięcego wyczerpuje jednak kwestje nasuwające się nam w związku ze snem naszego chorego i jego rysunkiem? Sądze, że nie. Sen, o którym mowa, jest to sen młodego człowieka o czemś, czego jeszcze w życiu nie posiadał. Jest on spełnieniem życzenia — częściowo życzenia także dziecięcego, ale jest on także dopełnieniem jego życia: zdobyciem pod pozorem zależności od rodziców samodzielności życiowej. Z punktu widzenia całości życia psychicznego naszego chorego uderza nas tutaj nie tyle zamaskowywanie tendencji nieświadomych, ale niemniej położenie nacisku na tendencje na jawie upośledzone, zagrożone, niezdecydowane, a mianowicie ich *kompensata*. Bez wątpienia już *Freud* dostrzegał funkcję kompensującą marzenia sennego, dość przypomnieć jego cytate z *Platona*, że cnotliwy jedynie śni o tem, co zły robi na jawie. *Freud* widział tę czynność wyrównującą jednak przede wszystkim w czynności maskującej, ochraniającej sen i spełniają-

jącej życzenia. Pojęcie funkcji kompensującej marzenie senne rozszerza bardzo znacznie *Jung*. „Sny zachowują się kompensacyjnie, mówi *Jung*, w stosunku do każdorazowego stanu świadomości”. O ile to możliwe, marzenia senne nie przeszkadzają spać, przerywają jednak spanie, jeśli ich treść kompensacyjna staje się zbyt intensywna. Jako przykład snów podobnych można wymienić sny lękowe. *Freud* rozumie je jako sny, w których w sposób zbyt jawny występuje spełnienie życzenia stłumionego — zakazanego. Życzenie to stało się silniejsze jak cenzura. Lęk występujący w jej miejscu we śnie jest lękiem przed siłą tego życzenia. Z punktu widzenia całokształtu życia psychicznego narzuca się jednak rozważanie tego stłumionego życzenia przede wszystkim jego treści kompensacyjnej w stosunku do świadomości, której ustosunkowanie się do tej nowej, nieświadomionej treści posiada pierwszorzędne znaczenie życiowe.

Tenże sam chory wręczył mi rysunek drugiego snu, który przedstawia znakomitą podstawę do dyskusji na temat teorii snów lękowych. Śniło mu się, że *przed wysokiem najwyższem drzewem stała fura natadowana słomą. Była to gruszką — cukrówka. Wszedł na ten wóz i chciał zerwać gruszkę. Chciał zerwać, ale w żaden sposób nie mógł. W tem pokazał się ogrodnik, który chciał wejść na wóz, aby spędzić go razem z drugim chłopcem, który również chciał z nim rwać gruszki. W chwili tej spadł i przebudził się z lękiem.* (Rys. II). Otóż chory ten, nie wiedzący wówczas nic o metodzie psychoanalitycznej i teoriach psychoanalitycznych, ujął sen ten znowu w ramy kompozycji rysunkowej. Jawną treść jego przedstawił po środku, po bokach natomiast wyrysował jako luźne skojarzenia do snu: z jednej strony trzęsienie owoców, z drugiej zrywanie owoców. W kompozycji tej zaakcentowuje on więc tylko właśnie to, co w jasnej treści staje się powodem upadku. Ze snu poprzednio omawianego wiemy, jak ważną rolę w jego sytuacji życiowej odgrywa symboliczne zerwanie owocu. Powtarzanie się tego motywu czegoś bardzo upragnionego, a zarazem w znacznym stopniu zakazanego, przemawia za słusznością rozważań dotychczasowych. Można tu mówić oczywiście o spełnieniu zakazanego życzenia we śnie, ale niemniej zwraca uwagę *równoważąca* tendencja tego marzenia sennego w stosunku do życia świadomego na jawie, w którym usamodzielnienie się zostało narażone na ciężką próbę i zwłokę.

Jung wyodrębnia pośród snów kompensujących sny reduktywne i prospektywne. Przez sny reduktywne rozumie on te, w których nieświadomość spełnia funkcję kompensującą w kierunku negatywnym. Występują one u ludzi, „których nastawienie świadome i czynność przystoso-



Rysunek drugiego snu.

wywania się przekracza ich indywidualne możliwości, t. j., którzy zdają się być lepszymi i cenniejszymi, niż są w rzeczywistości". Sen w swej czynności redukującej wyzwala „materiał, na który składają się stłumienia indywidualne infantylno-seksualnych życzeń (*Freud*) i infantylnych pretensyj do panowania (*Adler*), jako też stłumienia pozaindywidualnych, archaicznych składników myślowych, uczuciowych i popędowych. Reprodukacja tych składników, które posiadają charakter całkowicie retrospektywny, nadaje się, jak nic innego, aby podkopać pozycję zbyt wysoką i sprowadzić osobnika do jego ludzkiej nicości i jego fizjologicznych, historycznych i filogenetycznych warunkowań. Każdy pozór fałszywej wielkości i znaczenia rozplywa się przed tym redukującym obrazem marzenia sennego, który z nie-miłosierną krytyką i przedłożeniem druzgocącego materiału, odznaczającego się doskonałym zainwentaryzowaniem wszystkich rzeczy przykrych i słabostek, analizuje nastawienie świadome".

W przeciwstawieniu do tych snów reduktywnych wyróżnia *Jung* wraz z *Maederem* sny prospektywne, które są antycypacją przyszłego postępowania świadomego, chemś w rodzaju wstępnego ćwiczenia, planowania czy rozwiązywania konfliktu. *Jung* ostrzega przed przecenianiem tej prospektywnej funkcji marzeń sennych, dostrzega je jednak w przypadkach, w których nastawienie świadome jest wyraźnie niedostateczne i wadliwe. Rola kompensująca nieświadomości staje się w podobnych razach przewodnią — prospektywną. Zdarza się to u ludzi, którzy wydają się gorsi, niż są, którzy pozostali poniżej swojej istotnej wartości.

O ile często występuje dość jasno stosunek kompensacyjny marzeń sennych do stanu świadomości na jawie, o tyle nie zawsze bywa rzeczą łatwą wyodrębnienie ich funkcji prospektywnej. Marzenie senne naszego chorego wykazują bez wątpienia czynność kompensacyjną, zdaje się przeważać w nich treść w rozumieniu *Junga* redukująca, przyswojenie tej treści przedstawia jednak z punktu widzenia przystosowania ważne zadanie życiowe. Czy można zatem nie widzieć w nich zupełnie charakteru prospektywnego? Sądzę, że to niemożliwe. Poprzestanę tu zatem na dalszem zobrazowaniu funkcji kompensującej marzenia sennego, która z punktu widzenia ogarnięcia całości zjawisk psychicznych chorego zasługuje na szczególną uwagę.

Wyobraźmy sobie 40-letniego żonatego mężczyznę, dotkniętego lękami sytuacyjnymi, a więc fobjami, albo jak mówią psychoanalitycy, histerją lękową. Wśród lęków jego dominuje obawa dotknięcia. Boi się on wziąć do ręki cokolwiek, jada i wykonywa z tego powodu

czynności zawodowe w rękawiczkach. Lęka się w szczególności zakażenia kiłą, psów i wściekliczny, gwoździ, młotków i wszelkich przedmiotów ostrych. Z powodu obaw swych nie zdejmuje w czasie badania paltota i rękawiczek, przyczem często siedzi z laską w ręku. Ludzi unika, do teatru nie chodzi, w kinie siedzi w kapeluszu na głowie. Był czas, że nosił okulary automobilowe, aby mu ktoś nie napluł w oczy. W dzieciństwie miał chodzić przed komunją do poprawki, miał też miewać myśli bluźniercze. Do dzisiaj wymyśla niekiedy Panu Bogu głośno, bo uważa swą chorobę za prześladowanie. Mowa jego stała się koprolaliczną.

Chory ten jest najmłodszy z rodzeństwa, stracił ojca przed 8 laty i matkę przed 19 laty. Chorób wenerycznych nie przechodził. Ożenił się 11 lat temu i ma 2-e dzieci. Z żoną żyje w ostatnich latach źle. Praca zawodowa staje mu się coraz trudniejsza. Zamiłowanie ciągnie go raczej do pracy artystycznej, do której okazuje wybitne uzdolnienie.

Za drugą bytnością u mnie opowiada on sen następujący. Śniło mu się *Zakopane — góry. Jest śnieg. Miły dzień słoneczny. We wszystkich kątach pod chatupami i w Tatrach ogniska. Idzie sam. Przy ognisku stoi jakiś mężczyzna — hr. C. Zawraca i idzie gdzieindziej z jakąś panną. Nagle widzi, że wchodzi do mieszkania na drzewie, do którego dostać się można tylko po drabinie. Bawi się tam masa dzieci: dzieci jego i siostry. Hr. C. gra tam ślicznie na skrzypcach. On także chce grać, otwiera kufer i tam znajduje czapkę wojskową i w niej szkło. Czapki nie bierze, chwytą skrzypce i gra. Wychodzi potem i idzie pod rękę z niedźwiedziem. Jest koncert dzikich świń. Muzyka o charakterze amerykańskich revelersów. Z domku wychodzi jakiś dzik i dziwi się, co to za potwór idzie.* (Rys. III).

Otóż co nam daje ze stanowiska klinicznego rozejrzenie się w marzeniu sennem tego fobika. Psychoanalityk z krwi i kości powie, że mówić można o tem dopiero po zanalizowaniu snu, a więc po zapoznaniu się z luźnemi skojarzeniami do poszczególnych jego części. Niepodobna odmówić mu słuszności. Niemniej nawet jawna treść tego marzenia sennego, jak to zaznacza zwłaszcza Jung, Stekel, a ostatnio Kretschmer, może nam dawać niejedną wskazówkę co do istotnego stanu psychicznego osoby śniącej. Wartość tę dostrzeżemy w śnie tem łatwiej, jeśli staniemy na zaznaczonem wyżej stanowisku, że sen kompensuje w sposób przykry czy przyjemny każdorazowy stan świadomości. Marzenie senne oglądane przez badacza z pewnej perspektywy stawia go niejako oko w oko



Rysunek trzeciego snu.

z życiem, nie pozostawia mu złudzeń co do tego, co się dzieje w psychice, i stanowi temsamem najautentyczniejszy dokument psychologiczny.

Lęk zacieśniający horyzont życiowy chorego pozbawia go możliwości wyładowywania swej energii życiowej. Nic dziwnego zatem, że sen, kompensując życie na jawie, stwarza sytuacje dalekie od jego monotonii i rozszerza w ten sposób zakres doświadczenia psychicznego. Dlatego też już w jawnej treści snu tego chorego uderza jej pierwotność i fantastyczność. Te pierwotne i fantastyczne rysy dyskretnie maskują równoważącą czynność snu, zdając się pozbawiać go wszelkiego związku z rzeczywistością. Czynność ta w postaci o wiele jaskrawszej i prostszej występuje w innych snach pacjenta, w których bierze on czynny udział w bitwach lub pokonywa różnorodne trudności czy niebezpieczeństwa. Przykładem niedostatecznego zniekształcenia i zamaskowania tej równoważącej tendencji jest w tym przypadku fragment snu, który przypomina żywo stany dręczące chorego na jawie. Chce on grać, otwiera kuferkę i znajduje tam czapkę wojskową i w niej szkło. Podobnie w innych jego snach dają się zauważyć ślady chorobliwych lęków na jawie. Pacjent, który boi się skaleczenia, śni często o ugryzieniu go przez psa, o drapnięciu przez kobietę czy napadnięciu przez byka. Chory ten nie stanowi pod tym względem wyjątku, gdyż przeciwnie daje się to stwierdzić dość często, że w snach dzieje się właśnie to, czego się chory boi, przyczem niekiedy sytuacje, wywołujące lęk, występują w nich o wiele wyraźniej. Rozejrzenie się w snach chorego informuje nas w tych przypadkach niejednokrotnie lepiej od słów chorego o charakterze jego lęków. Nie powinno to dziwić nikogo, jeśli zdamy sobie sprawę, że czynność kompensująca marzeń sennych polega nie na ucieczce od życia, lecz na opanowywaniu trudności życiowych skądkolwiek one pochodzą. Funkcja kompensująca daje się zatem stwierdzić nie tylko w zdobywaniu czegoś czy spełnianiu życzenia, ale niemniej w narzucaniu się sytuacjom przykrych, których sny lękowe dostarczają tylko jeden z przykładów. Dość jednak tych refleksyj na temat jawnej treści przytoczonego tu marzenia sennego! Aby zrozumieć jego treść ukrytą niepodobna obejść się bez asocjacji chorego, one bowiem dopiero odślonią przed nami w całości pracę kompensacyjną nieświadomości.

Sen ten przypomina choremu przedewszystkiem imieniny siostrzeńca z przed kilku dni, dalej pobyt w Zakopanem parę lat temu. Gór wprowadzie nie lubi, bo mu tam duszno, ale obraz ze snu nasuwa mu na myśl odpoczynek bez troski — zabawę z dziećmi.

Ognisko takie, jak we śnie widział kiedyś w obozie harcerskim, śpiewano w nim także pieśni. Widok ognia sprawiał mu satysfakcję. Czem większy był ogień, tem silniejsze było działanie. Było to wrażenie sympatyczne — potężne. Nie była to satysfakcja burzenia, niszczenia, jak u pana X., którego posądzają, że chciałby sam podpalać z tego powodu. *Lubi* jednak palić i patrzeć na palące się przedmioty. Jest coś imponującego w żywiołowym działaniu ognia. Jakby całe chałupy się paliły, a jednak wszystko było usposobione na wesoło. Przy ogniu stali jacyś robotnicy, którzy podsycali ogień, jakby cowboye jacyś. O ratowaniu nie było mowy. Było coś z ogni sztucznych w tych ogniskach ze snu.

Hr. C. był to człowiek wytworny, towarzyski, przystojny. Jakby go znał dobrze. Hrabia ten na zabawie bawił wszystkich, grał. On chciał robić to samo, grał jednak fałszywie. Mimo to gra jego podobała się. Pokazał, że stać go na to, na co i hrabiego. Zasadniczo hrabiów nie lubi, ma ich za ludzi fałszywych. W czasie wojny byli jego podwładnymi, potem znać go nie chcieli.

Szkoło przypomina mu objekty, które go rażą w życiu i odrywają od chwil szczęśliwych. Chciał we śnie czapkę nałożyć. Czapka wojskowa nasuwa mu też na myśl przykrości, jakich doznał w wojsku, pominięcie go przy odznaczeniach. „Idzie gdzieindziej z jakąś panną” bardzo sympatyczną, z którą łączyła go jakaś miłość idealna oparta na wzajemnem rozumieniu się. Wchodzi z nią razem na zabawę dzieci, wtedy ona ginie, pokazuje się dopiero przy otwieraniu walizy i znowu ginie. Dziewczyna ta przedstawiała jakby marzenie kobiety, przyczem dodaje, jak się nie ma żony, która wszystko wypełnia. Czuł, że jest zupełna harmonja między niemi. Przypomina mu ona jedną znajomą z 1920 r. Był już wówczas, niestety, żonaty. Kobieta ta była dla niego ideałem, nie pragnął żadnego zbliżenia seksualnego do niej. Naogół traktował kobiety jak Casanova. Kobieta, którą posiadał, traciła dla niego wartość. Małżeństwo uważa za nonsens. Żona jego jest typem męskim, jest uparta, ponieważ on jest taki sam, stąd ciągle scysje. Ostrzegali go przed nią, bo znali jej charakter gwałtowny. Łagodnością dużo możnaby z nim zrobić, nie znosi natomiast rozkazów. Był wieczorami dużo poza domem, żona robiła mu o to awantury. Obledawała go czasami wodą, zwłaszcza, że pił dużo. Fobje spotęgowały nieporozumienia małżeńskie. Przed 2 laty chciał się rozwodzić.

„Dom na drzewie” był trudno dostępny, bezpieczny, bardzo jednak przytulny i miły, jakby dom jego sióstr, czy rodziców. Wychoząc z domku zaszedł do lasu i tam spotkał niedźwiedzia. Szli

razem w harmonji do domu dzika. „Pani Dzikowa” dyrygowała koncertem. Słowo potwór odnosiło się do niedźwiedzia. W domu dzika palił się ładnie ogień na kominku, szli tam ogrzać się przy ognisku (jeden ze szczegółów pominiętych przy pierwszej redakcji snu). Domek był w stylu raczej amerykańskim. Dzikie świnię śpiewały, była to melodia jazzbandowa. Sądzi, że melodia ta odpowiada więcej świniom, niż ludziom. Nie lubi tej muzyki, woli muzykę klasyczną. Był czas, że miał zostać muzykiem. Stary dzik dlatego widać patrzył spodełba, że mówili źle o śpiewie świń. Dziwił się, że z domku tego wyszedł dzik. Niedźwiedź - miły towarzysz. Córeczki mają małego Misia. On jak niedźwiedź lubi pić miód. Woli zwierzęta od ludzi. Często chodzi do ogrodu zoologicznego. Niedźwiedź patrzył na świnię z pogardą, miał imponującą postawę, był uosobieniem siły. W dzieciństwie urządzał przedstawienia walk z niedźwiedziem. Przed szezlongiem u rodziców leżała skóra z niedźwiedzia, którą ojciec miał z czasów kawalerskich. Dawniej cyganie chodzili z niedźwiedziem. Na święta przebierają się za niedźwiedzia i chodzą po domach. Bał się niedźwiedzia w dzieciństwie. Dzieci straszą niedźwiedziem, że je pożre. Jego straszono niedźwiedziem, dżumą i kobrą. W dzieciństwie zaglądał pod łóżko, czy czy niema tam węży.

Z konieczności muszę tu przerwać skojarzenia chorego, nigdy bowiem nie można ich całkowicie wyczerpać, a zależy mi tu jedynie na sprawdzeniu i rozwinięciu przypuszczenia co do funkcji kompensującej marzenia sennego. Kiedy po kojarzeniu tem zadałem choremu pytanie, jaki może być sens tego snu, odpowiedział, że przedstawia on jakgdyby rekreację wolną od kłopotów, reminiscencję jakiejś powieści *Londona* czy wspomnienie jakiegoś wypoczynku po trudach nadludzkich. Kojarzenia zebrane od chorego pozwalają nam jednak powiedzieć coś więcej o przyczynach jego pograżania się w fantazjach i pierwotności. Jest ono wynikiem jego odwrócenia się od świata zewnętrznego, jego rozczarowania do pracy zawodowej, do przyjaciół i do kobiet. Niezadowolenie łączy z chęcią zwalczania jego przyczyny. To, cośmy się na podstawie asocjacji dowiedzieli, każe nam zatem domyślać się silnego protestu przeciwko otoczeniu, a więc tendencyj agresywnych, które jedynie ze względu na charakterystyczne dla marzenia sennego zamaskowanie trudne są do rozpoznania. Parę uzupełniających pytań potwierdziły całkowicie to przypuszczenie. Chory ten, zrażony życiem zawodowym, rodzinnym i światowym wpada niesłychanie łatwo w złość, w której często niszczy wszystko, co mu pod rękę popadnie: wazony, obrazy

i t. d. Podobnie zachowywał się on już kiedyś dawniej w życiu, a mianowicie w dzieciństwie: był on wówczas odludkiem nieśmiałym wobec obcych, w domu rodziców jednak, w którym matka szła mu na rękę wszystkim jego życzeniom, zdarzało się często, że kłął, darł ubranie czy tłukł szyby, kiedy mu czegoś odmawiano. Jego protest i tendencje agresywne w stosunku do otoczenia noszą zatem wyraźne piętno infantylnie.

Dążąc na podstawie treści jawnej, jak i ukrytej snu (wolnych skojarzeń) do jego interpretacji i upraszczając go, a zarazem kładąc akcent na szczegóły najważniejsze, można powiedzieć, że sen ten nie jest tylko ucieczką od życia, ale niemniej jego uzupełnieniem — wyrazem chęci ogrzania się przy jakimś innym ognisku, do którego zmierza on z niedźwiedziem — uosobieniem siły. Zwraca przytem uwagę, że nie boi się on niedźwiedzia, jak to było w dzieciństwie, i że raczej dzikowi nie odpowiada pod jakimś względem ich wizyta. W śnie tym nie jego zatem straszą, jak się to działo niegdyś, a może on straszy innych, a w każdym razie występuje jako zgodny przyjaciel niedźwiedzia. Od chorego wiemy, że był on w dzieciństwie tyranem dla swej matki i obawiał się tylko ojca. Sen w zniekształconej postaci wskrzesza te zamierzchłe czasy. Pierwotne fantastyczne tło tego marzenia sennego pokrywa tu głęboko ukryty nurt niezadowolenia i niezaspokojone, a tłumione życzenia dziecięce o zabarwieniu agresywnem — sadystycznym, którego przebliski ledwie dostrzegamy w ogniach sceny początkowej czy niezadowoleniu dzika. Charakterystyczne są pod tym względem skojarzenia, w których zaraz po zaprzeczeniu satysfakcji niszczenia następuje przyznanie się do zadowolenia, jakie daje palenie i patrzenie na palące się przedmioty.

Interpretacja ta, do której doszliśmy głównie na podstawie asocjacji chorego, z jednej strony potwierdza, z drugiej rozszerza bardzo znacznie nasze pierwsze uwagi o funkcji kompensującej tego marzenia sennego. Nie chcę i nie mogę na podstawie mego materiału zagłębiać się dalej w interpretację ani dyskutować, który z kierunków wywodzących się z psychoanalizy zbliża nas najbardziej do stanu faktycznego. Nie idzie mi tu zatem o regresję do kompleksu Edypa (skazane na zagładę, nienasycone dziecięce pragnienie miłości do matki i nieświadome życzenie usunięcia ojca) czy inne szczegóły tak ważne z punktu widzenia psychoanalizy *Freuda*. Nie będę tu także doszukiwać się dążenia do siły osobnika o silnem poczuciu niedowartościowości za *Adlerem*, skłonności do przestępstwa za *Steklem* ani też tendencji do odrodzenia i motywu bohatera, stano-

wiących jedne z częstszych nieświadomych tendencji duszy ludzkiej według Junga. Trzymając się możliwie rzeczywistości klinicznej, pragnę tu jedynie stwierdzić z naciskiem, że, nawet nie posuwając się zbyt daleko w interpretacji marzenia sennego, przez jego badanie rozszerzyliśmy znacznie granice poznania stanu psychicznego naszego chorego.

W świetle materiału uzyskanego na podstawie analizy snu dają się do pewnego stopnia lepiej rozumieć i nabierają sensu także niezrozumiałe lęki sytuacyjne tego chorego. Jego fobie nie są uzasadnione tak długo, póki stać będziemy na stanowisku jego świadomości i tego, co nam sam o sobie powie. Stwierdzenie natomiast poza jego świadomością tendencji regresyjnych idealizujących przeszłość i impulsów sadystycznych odkrywa przed nami istotne niebezpieczeństwo, na jakie chory mógłby być narażony, ulegając tym tendencjom i impulsom. Rozumie się samo przez się, że dążeniom regresywnym i agresywnym przeciwstawiają się tendencje odwrotne, wynikające z nierealności tych dążeń i ewentualnego poczucia winy, tendencje o charakterze mazochistycznym, stąd lęki sytuacyjne, męczące zwężenie terenu działalności, przykre sytuacje w snach i t. d.

Nie mogę tutaj mnożyć przykładów. Starałem się dowieść, że znajomość marzeń sennych stawia psychopatologa w znacznie korzystniejszej sytuacji jak i zwykle badanie psychologiczne oparte na pytaniach, rozszerza ono bowiem znacznie jego widnokrąg poznawczy i zbliża do celu, którym jest poznanie *całokształtu* życia psychicznego. Wartość badania snów zasadza się na *stwierdzeniu ich funkcji kompensującej*, która nie tylko pozwala nam zdać sobie sprawę z pewnych zasadniczych tendencji psychicznych, ale nadto z ich sprzeczności, z t. zw. rozszczepień i konfliktów psychicznych. Można się zatem spodziewać istotnie, że dalsze badania snów i związków zachodzących pomiędzy marzeniem sennym a objawem mogą wyjaśnić nowe i ważne szczegóły dotyczące poszczególnych nerwic. Fakt, że w snach pierwszego chorego — histeryka — zwraca na siebie uwagę przede wszystkim silne związanie z domem rodzicielskim, a w śnie drugiego chorego — cierpiącego na fobie, a więc nerwicę zbliżającą się do natręctw myślowych i często z nimi skombinowaną, znajdujemy impulsy sadystyczne, zdaje się już w świetle dzisiejszego doświadczenia nie być dziełem przypadku, lecz przemawiać na korzyść przypuszczenia psychoanalityków dotyczącego powstawania tych nerwic. Jak wiadomo, według poglądów tych, w fobjach, a zwłaszcza w natręctwach myślowych, mamy do czynienia z regresją do wcześniejszych faz rozwojowych. Fazy te cechują ten-

dencje agresywne, które wprawdzie utrzymują się w rozwoju osobniczym u dziecka także w okresie przywiązania do rodziców, ale zasadniczo okres ten poprzedzają.

Może ktoś zarzucić, że omówione tu sny dały nam coprawda możliwość głębszego wejrzenia w życie psychiczne obydwu chorych, niemniej sprawa ma się tak niezawsze. Otóż nie chcę twierdzić, aby wszystkie sny dawały tak wiele, jak te, które tu przedstawiłem, niewątpliwie bywa tak jednak bardzo często i dotyczy to zwłaszcza *pierwszych* snów, z jakimi się chory do lekarza zgłasza. Niepodobno natomiast pominąć milczeniem, że rozszerzenie naszego widnokręgu poznawczego poza naszą zwykłą świadomość zdobywane przez badanie snów prowadzi nas poza różnice indywidualne do uprzytomnienia sobie *cech ogólnie - ludzkich*, właściwych wszystkim ludziom. W związku z tem wydobywaniem się w snach podłoża ogólnoludzkiego pozostaje fakt, że zakres zjawisk obrazowanych symbolicznie w snach jest bardzo mały, i im bardziej zagłębialiśmy się w jakiś sen, tem częściej dostrzegamy w nim *wzajemne podobieństwo* czy *typowość snów*. Sny, o których była mowa, nie stanowią wyjątku pod tym względem.

Typowość ta zwraca na siebie uwagę zwłaszcza w marzeniach sennych pierwszego chorego. Treść podobną w najróżnorodniejszych odmianach (jabłka, owoce) spotyka się w snach stosunkowo bardzo często. Jak to zaznaczyłem, mają one w sobie coś z mitów i legend, na co nacisk tak wielki kładzie zwłaszcza *Jung*. Typowości tej nie pozbawiony jest także sen drugiego chorego, jeśli wnikiemy weń głębiej i uprzytomnimy sobie jego rysy regresyjne, wyrażające się w chęci powrotu do natury i dzieciństwa, odwieczne zainteresowanie się zwierzętami i utożsamianie się z niemi, z jakim tam mamy do czynienia i w którym dopatrywać się możemy czegoś z „infantylnego powrotu totemizmu” (*Freud*). Indywidualnie zabarwiony sen tego chorego przy głębszej jego analizie okazuje zatem znowu coś właściwego wszystkim ludziom. Wyraża się w tem także funkcja kompensująca marzenia sennego. Dzięki niej analiza marzenia sennego nie tylko daje nam zatem możliwość pochwycenia w zarysie całokształtu stanu psychicznego pojedynczego człowieka, ale nadto zbliża nas do tego, co stanowi jego istotę psychiczną wspólną wszystkim ludziom.

PIŚMIENNICTWO.

Binswanger L. Wandlungen in der Auffassung und Deutung des Traumes. Von den Griechen bis zur Gegenwart. Verlag v. Springer. 1928. *Borowiecki S.* Historia ze stanowiska myślenia pierwotnego. *Neurologia Polska*. 1926. zesz. III i IV.

Tenże. Stosunek jednostki do otoczenia w nerwicach. Rocznik Psychjatryczny. 1932. Zesz. XVIII—XIX. *Deutsch Helene*. Psychoanalyse der Neurosen. Internat. Psychoanalyt. Verlag. 1930. *Fenichel O.* Hysterien und Zwangsneurosen. Internat. Psychoanalyt. Verlag. 1932. *Freud S.* Die Traumdeutung. F. Deuticke. *Tenże*. Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. 1918. Huga Heller & Cie. Leipzig u. Wien. *Tenże*. Totem und Tabu. 1920. Internat. Psychoanalyt. Verlag. Einige Übereinstimmungen im Seelenleben der Wilden und der Neurotiker. *Jung C. G.* Wandlungen und Symbole der Libido. F. Deuticke. 1912. *Tenże*. Über die Energetik der Seele. 1928. Rascher & Cie. A. G. Verlag, Zürich. Leipzig und Stuttgart. Allgemeine Gesichtspunkte zur Psychologie des Traumes. *Tenże*. Die praktische Verwendbarkeit der Traumanalyse in der Psychotherapie. Ref. von W. M. Kranefeldt, Berlin. Bericht über den VI. allg. ärztlich. Kongress in Dresden 1931. Hirzel. Leipzig. *Kretschmer E.* Das Ressentiment im Traum. Bericht über den VI. allg. ärztlichen Kongress in Dresden 1931. Hirzel. Leipzig. *Stekel W.* Die Sprache des Traumes, 1922. Verlag von J. F. Bergmann. München u. Wiesbaden.

Z kliniki psychiatrycznej U. W.
(Dyrektor Prof. J. Mazurkiewicz).

O PEWNYCH ZAGADNIENIACH SCHIZOFRENJI W ŚWIETLE PATOLOGII MÓZGOWEJ.

podał

DR. G. BYCHOWSKI

Brak jakiegokolwiek paralelizmu pomiędzy danymi analizy klinicznej a obrazami histopatologicznymi w żadnej chyba dziedzinie psychiatrii nie występuje z taką jaskrawością jak w grupie psychoz schizofrenicznych. Składa się na to szereg przyczyn, których rozważanie nie należy w tej chwili do naszego zadania. Pragnę tylko stwierdzić, iż postępujące wysubtelnienie analizy klinicznej, w pierwszym rzędzie psychologicznej, schizofrenji kazało zapomnieć na pewien czas przodującym badaczom o jej podłożu mózgowem.

Lata ostatnie przyniosły jednakże zwrot w tym kierunku, zainteresowanie nie tylko dla 'objawów somatycznych schizofrenji ale i dla patofizjologii tego cierpienia staje się coraz wyraźniejsze. Szkoła *Claudela*, badania kliniczne *Stecka* (1), badanie doświadczalne *de Jongha* i *Baruka* (2)—oto parę nazwisk, które się tutaj przedewszystkiem nasuwają.

Próba mózgowego ujęcia zaburzeń myślenia, które stanowią temat pracy niniejszej, podejmowana była na szerszą skalę, o ile mi wiadomo, tylko przez *Kleista*. Ja sam, po pracach dotyczących patofizjologii (4) i neurologji (5) schizofrenji, usiłowałem rozważać niektóre z jej zaburzeń ze stanowiska patologji mózgowej (6). Praca niniejsza stanowi dalszy ciąg tych badań i z natury rzeczy nie rości sobie pretensji do jakiegokolwiek skończonej całości, tembardziej że, niezakończona sama przez się, musi i ze względów technicznych ulec okrojeniu i zgęszczeniu.

Na wstępie przytaczam krótkie urywki ze szczegółowych protokółów badania.

I. Chora W. D. lat 54.

1) Zna mnie, wie, że jestem doktorem. (Od kiedy mnie zna?) Nie wie. Czy pan nie przychodził do szkoły. A ten warczy a ten krzyczy. A ja już muszę jechać do domu swego, czy to trzeba było tak pobić chłopaka. Miał przywozić dolary ale ja tych dolarów nie widziałam nigdy... ten pan co przeszedł miał ogromnie dużo tych dolarów. (Dolary?) ale czy ma te dolary... mam jakiś guz ale ja mam iść na operację, dlatego nie pójdę, wolę umrzeć i nie pójdę (wiosna). (Nie daje sobie przerwać produkcji, mimo moich nalegań doprowadza ją do końca). Teraz jest wiosna, jaka to wiosna, teraz jest kwiecień, to jest 10 maj (patrzy w okno), przechodzą te dwa ptaki, moje gapulki, ptaszek cię woła)... (Pytam, kiedy tu przyszła, odpowiada, że w lecie — następuje dłuższa dygresja na temat żniw, kartofli etc. — poczem powraca do sprawy swego internowania, skarżąc się, że już od 2-ch lat przebywa na klinice).

2) (Znaczenie przysłowia: niedaleko pada jabłko od jabłoni). Syn był taki sam jak i ja, bezemnie jest nieszczęśliwy; mamusiu, mamusiu, chodzisz do spowiedzi, idę, idę, syneczku.

3) (Znaczenie przysłowia: dopóty dzban wodę nosi, aż się ucho nie urwie): Chora mówi akurat o koszulach jedwabnych i nie daje sobie przerwać. Jak trzeba mówić na pielęgniarkę? (pani pielęgniarka) tak ma mówić królowa co tyle pieniędzy ma. Dwa dzbany są, ogromne i przytomne, u mnie urwać się nie mogą. Ale widzisz tam jest waza ogromna i kryształowa—kup to na bielizniarkę. Ja tam nie lubię mandarachów i pietrachów. Dziewczę ładne było, wodę nosiło, aż się ucho urwało, a potem rzucił je pan i ani pana ani dzbana nie było.

4) (Komentuje obrazek, przedstawiający rybaka siedzącego w łodzi): Chodził na ryby, bo mu się przykrzyło w domu. Można by i teraz pójść na ryby. (Wskazuję na łakę, jaki to kolor?) Zielony. (Co to przedstawia?) Są takie materiały seledyn, turkusowy. (Przez dłuższą chwilę jakgdyby nie słyszała żadnych moich pytań, mówi wciąż o kolorach w odniesieniu do sukienek, ubrań.) Portjery mogą być takie. (Wskazuję na zieleń na innym obrazku). Maj już powinien być, a jest kwiecień. (Wskazuję na wodę; a to co za kolor?) Francuskie mundury robili jasno turkusowe. (Co ten kolor tutaj przedstawia?) Ubrania dla żołnierzy. (Co to jest?) Minogi wodne.

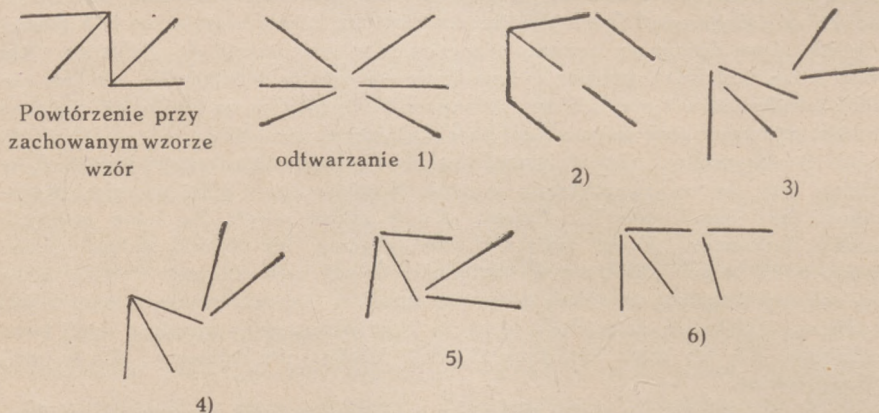
5) (Chora czytała głośno notatkę w gazecie o głodnych zwierzętach w zbankrutowanym zwierzyńcu. Po 10 minutach pytam, co czytała o zwierzętach?)—że głodne są. (Produkuje znów spontanicznie, z przerwami, na pytania moje nie zwraca uwagi.—Jakie zwierzęta głodne?) Nie wiem, nie chcę mówić. Do lasu pojedzie na polowanie, na zwierzynę. Trzeba zwozić do chlewów — świnie brać — niech przywiezie desek — desek—spakować i przegrody robić. (chwila spokoju). (Jakie zwierzęta głodne?) Kuropatewki... zdaje się że tam niema, niech pan pokaże (bierze gazetę do ręki. Chce wyliczyć jakieś gatunki zwierząt, nie znajduje słów. Szybka produkcja spontaniczna o charakterze wybuchowym; czyta notatkę głośno, dochodzi do zdania końcowego, w którym jest mowa o 15 wielbłądach). 13 w hipotece, poco mi wielbłądy, niepotrzebne... nie dam Żydom ogrodu, bo niszczą mi drzewa tak, tak, tak, naszych wpuszczę, nasi będą szanować, naszych wypuszczę... (Co to napisano o wielbłądach?) — że stoją w hipotece.

6) (18 stycznia; jaki teraz miesiąc?) A bo ja mam kalendarz? (No, to pora roku?) Czerwiec... to powinno być lato... od jutra lato się zacznie. (Ale co teraz?) Czerwiec, (patrzac w okno), mamy 18 czerwca. (Czerwiec, więc jaka pora?) Zboże zaczyna się rumienić, bielić, a w lipcu się rżnie. (Czerwiec—jaka pora?) — Zboże

etc. etc. (Pani mówi, że od jutra lato?)—No tak, jak ja wyjdę, a teraz jest zima. (Odwraca się, rozmawia z Bogiem, potem mówi coś o Kaziku). Skąd wie, że zima?—Nie widać śniegu. (Dlaczego mówiła, że lato?) Pora jest letnia, miesiąc zimowy. (W czerwcu śnieg?)—Ojczy miłosierny dlatego w czerwcu śnieg, że ludzie są niedobrzy, trzeba ich karać: śnieg, głód.

7) Ma złożyć dwa obrazki, z których każdy pocięto na cztery części prostokątne: układa zrazu błędnie nawet z punktu widzenia czysto geometrycznego, persewuje przy zadanem przed chwilą przez siebie pytaniu „a kto smarkał w moją chustkę”, wreszcie zaczyna układać starannie i uważnie. Ułożyła 2 części z 2-ch różnych obrazków, trzecią zupełnie niedorzecznie; stara się wyraźnie, ale nie posuwa się naprzód, zabiera się do oglądania innych obrazków na stole, nie powraca na razie, mimo zachęty, do układanek, bierze do ręki i ogląda każdy papier i obrazek ze stołu; wreszcie powraca do układanki—„przecież brakuje, pogubione” — nie domyśla się nawe, żeby odwrócić odpowiednio źle położony fragment.

8) Chora ma polecenie odtworzenia figur, ułożonych przez badającego z zapalek; badanie przeprowadzone jest w chwili spokoju i skupienia chorej, która zadaje sobie dużo trudu.



Na figurę 3 pytam: czy to tak samo? Wtedy chora z dużym wysiłkiem układa następne i mówi: no to tak samo. Przy następnych mówi: ręka ciężka, to nie można.

II. 9) Urywki z badań chorej M. J. lat 54.

(Pokazuję pudełko zapalek: co to jest?) Pudełko do papierosów, (bierze do ręki, ogląda) zarażone (następuje szereg niezrozumiałych wyrazów, chwyta zapalke, zapala, podnosi do ust) osmałe wąsy to złodziejskie, (Pokazuję mały kluczyk: co to jest?) To złodziejskie, jak zgubiłam musiałam dorobić. Jak ona pisze (protokół badania notuje lekarka), to nie ona to pan tego rżyska. (Bierze za guzik od palta lekarza)—to guzik od koszuli, wszystko mi ukradli i guzik. (Na okazaną złotówkę) To zadużo, stare, ja utrzymuję córkę, a to pewnie na gwiazdkę podostawiali. (Dawno gwiazdka była?) I mnie na gwiazdkę ukradli, na niebie jest.

10) (Pokazuję obrazek, przedstawiający chłopca w stroju łowickim, prowadzącego kozę) takie fiki miki, a to nie koń, tak jakby baranek, (przygląda się dalej uważnie), jakby w Łowiczu. Chłopiec stoi jak głupi, a to jest ptak zielony

(na drzewo, odbiega zupełnie od zadania, mówi coś o sędzie). (Co to sąd?) Jak ta baba co tu przychodzi, jest wysoki przysięgły jak Żyd, palto jego tu wisi. (Co to sprawiedliwość?) to to, ja się w nich nie wtrącam, umarła 12 lat miała. (Nie-daleko pada jabłko od jabłoni—jakie znaczenie?) To niebardzo ładnie. to tak jak łajdactwo (co to?)... nieładne prowadzenie... bo jak ona ma Łowicz i ma ogrody.

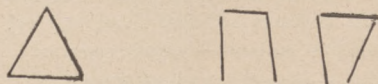
Z tego samego badania:

(Czy zamężna była?)—nie chciałam, żebym była chciała, toby mnie wzięto. Nie podobał mi się. (Kto chciał ją do ślubu prowadzić?) Ja jeszcze nie wiem czy będę miała ślub... (siada, rozgląda się)... ta lampa to mnie nie obchodzi, ten piec taksamo, (zachowuje przytem bardzo dobry kontakt z badającym). Ten Łowicz to jest niebardzo, posyłał po szpinak, kościół przebudowali, dawali z rubla po pół morga (produkuje dużo i bardzo szybko, od rzeczy dawnych przechodzi bezpośrednio do aktualnych).

II. (Pokazuję obrazki, przedstawiające podobizny przedmiotów: (kłos, bilecik, liść... kłosek, (strąk)—z akacją—strączek (Zastawa stołowa)—takie odmienne, nie wie—(obraca na wszystkie strony)—nóż z widelcem. (muchy, róża), (marchew,) robak z 2-ma głowami, (pole)—niby gdzieś przy morzu, (świnia)—pies (zaraz koryguje; pies, kot, osioł).

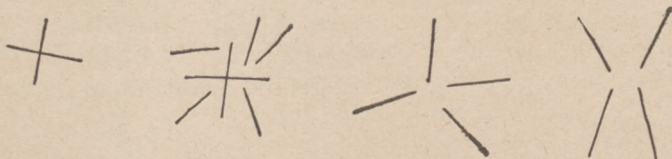
(Obrazek większy, przedstawiający chłopczyka, który puszcza łódkę)—dzieciak ja nie malowałam to nie wiem, liście takie takie błękitne, taki deseń, (na drzewo po lewej stronie) to podług jakiegoś ptaka. (Co dzieciak robi?)—ma coś w ręku nie łątka nie coś, włos jakiś, (wskazuje na łódkę), nie poznaje, może ryby łapie. (Obrazek większy, przedstawiający rybaka w łodzi, nad wodą domek i parę drzew)—Domek. Siedzi przy wodzie takie wyrobione—(na czym siedzi?)—ławeczka — tak jakby berlinka (wszystko powoli, krok za krokiem).

12) (Układanka: obrazek z 4-ch fragmentów prostokątnych, układa jedną część pionową odwrotnie, 2 pozostałe fragmenty zupełnie błędnie. Po naleganiach i zachęceniu układa jedną połowę dobrze, ale nie łączy jej z drugą. Po złożeniu przez badającego ma powtórzyć: układa 2 pierwsze połowy jedną nad drugą. Na głowę koźła mówi: to jakiś ptak. Całość określa jako konia; na rogi: przystroj jakiś.



Wzór

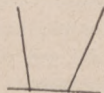
Badana na układanie figur z zapalek. Powtórzenie przy zachowanym wzorze. Pytana czy to tak samo. — „Mnie się zdaje, że tak”. Pokazuje, jak z 4-ch zapalek ułożyć krzyż, ale chora układa naprzód z 2-ch, a potem gwiazdkę ze wszystkich zapalek na stole. Zachęcam ją na jeszcze, wtedy — spoglądając na mój wzór i zadając sobie widoczny trud — układa figurę, o której sama mówi: „nie szkuje mi się, jak to można?... moje to się tak rozłazi tamto ładniej”; (czy dobrze?) mnie się zdaje, że dobrze i niebardzo. Stara się wyraźnie i otrzymuje figurę znów odmienną.



Ma powtórzyć wzór (zachowany)



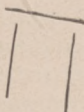
(Czy to takie same?) — nie takie, bo tu więcej,
a tu mniej.



(A teraz takie same?) — tak mi się zdaje, że tak.



(Takie same?) — tu 3 a tu 4. (mimo że to stwierdziła, próbuje nadal ułożyć z tych samych 4-ch. Zabiera jedną, wtedy układa figurę następującą)



(A teraz?) — takie same podług tego tylko jedna na zbycie.

III. 13. Krótkie urywki z badania chorej J. R. lat 26.

(Przy oglądaniu fragmentów układanki. Przy pokazanej głowie kozła pytam co to jest?)—to kózka ma dzieci, kózka moja śpi. Bierze każdy fragment, odwraca na drugą stronę i odrzuca)—moja kołyska, moje nogi, moja kózka. Stół też ma nogi. (Doktor układa błędnie). Ja za bardzo zajęta jestem, ja nie mogę. Moje Paryż, Warszawa—(rozrzuca obrazek)—świder mój, piesek też mój, świder. (Czyja to głowa?)—aha rozumiem. a kózki to będzie wina. A kózki brat to ma 16 lat. (Gdzie jest teraz mąż pani?)—Na ślubnem zdjęciu. Nie, mąż był ze mną. (Wodzi palcem po obrazku, przedstawiającym śmigusa)—puścić, wyróżnić...

(Jakie ptaki zna?)—a gołąbki, to tamto i wianuszki ładne. Aż mi się gorąco robi, jakie ptaki pozostawiłam... papugi. (Jakie ptaki?)—za dużo. (Mówi bardzo szybko, bezładnie, jakgdyby komuś odpowiadając)—ja słonych nie lubię, ale kwaśnych za dużo to też. (Jakie ptaki?)—powiedziałam już gołąbki to i tamto.

14. (Jak czas płynie?) Nie jeżdżę po Wiśle, żebym miała wiedzieć. (Po paru zdaniach powraca do tego samego motywu)—niema tutaj Wisły. (Ale przecież można odróżnić, czy czas idzie wolno, czy szybko, gdy się np. na kogoś czeka?)—Nigdy żadnych randek nie miałam, na nikogo nie czekałam, najwyżej na mnie ktoś poczekał.

Ponieważ chora skarży się na nieodpowiedni pokój (sala ogólna), pytam czy chciałaby, żeby ją przenieść do oddzielnego pokoiku. Odpowiedź: nie chce by ją mężczyźni przenosili, nie lubi by ją mężczyźni przenosił, chyba że pielęgniarz.

IV. Z badania chorej M. E. lat 45. Rozpoznanie: Schizofrenia simplex—stan końcowy.

Ma napisać 101, pisze 1001; 25 pisze dobrze; $15+17=23$, mówi 32, pisze 23, gdyż zaczyna pisanie od 3, a na lewo od tej cyfry stawia 2. Nie mogę dodać do siebie, bo nie mogę zmieszać. Trzeba będzie, trzeba będzie wyciąć—dziurę zrobić. Pisać nie mogę bo zawalam, to biała sukienka jest (wskazuje na biały arkusz papieru). Pisać umiałam ale zajmowałam się pracą, więc zapomniałam. (Pomimo wyraźnego wysiłku nie jest w stanie od razu ani napisać pod dyktando ani przepisać). Dodawać ani odejmować zrazu niewolno — pana Boga. (Wreszcie pisze nazwisko swoje poprawnie, potem pisze)—Warszawa. Odczytuje jak napisała — trzeba jeszcze z postawić, stawia przed wyrazem: Zet zapomniałam postawić tyle zmartwienia tyle wstydu. „Z Warszawa”. Po chwili na powtórne zlecenie pisze: Warszawa.

Układanki: pomimo zachęty i pokazania nie jest w stanie dać nic ponad umieszczenie obok siebie (śmieje się). (Dlaczego jest zadowolona?) Jak żyję nie widziałam czegoś podobnego. Z innego zawodu muszę wygrać. (Co to sprawiedliwość?) Jak mam dużo pieniędzy i myślę dać. O opokę niesprawiedliwą się czepiają. (Co to sumienie?) To jest opoka najczystsza. (Proszę powtórzyć: dzieci poszły do lasu) — (proszę powtórzyć: dzieci poszły do lasu i po drodze spotkały zająca) — powtarza dobrze. (Jak poznała męża?) Spotkały i złapały to wszystko jedno. Mąż mój był na mnie oburzony (Czy chodziła do kościoła?) Chodziła sama, mąż po nią przychodził. Pasterka była bardzo ładna. Dzieci złapały zająca. (Co to sąd?) Zdanie sprawiedliwości za grzechy człowieka — pan Bóg — dziecko się bawi człowiekiem — człowiek się bawi panem Bogiem — zając upadł na trawie.

*Marassa Krowa
Marassa Krowa*

Próba pisma.

Stwierdza: piszę nierówno, to jest opoka zawstyżenia.

16) urywki z badania po zastrzyku somnifenu.

Urywki z badania po zastrzyku somnifenu:

Reakcja na obrazek przedstawiający rybaka w łodzi. Jakiś pan siedzi na łodzi — jakieś domki niewyraźne — zieleń — tu granatowe, tu jasno niebieskie, tu ciemno niebieskie — tu wiśniowe. (Co ten pan robi?) Z gniewu się czerwieni. Śmiech. (Co robi?) O niego się boję. Nie chce na tem robić — na tym baciku. Trawa zielona, krowa idzie (pokazuje na łódź) zadarła ogon — niedobrze mi się robi — płacze (20 minut po zastrzyku). Pan nie widzi tej krowy co siedzi — płacze — nie chce jej oglądać (Dlaczego płacze?) Ja się w nim kocham a tu krowa... on musi uciekać teraz... jak się można w nim kochać, kiedy on nie chce kochać nikogo... Sherlock Holmes w niebezpieczeństwie, jak on ucieka to i ja ucieknę też... ja się kocham w Sherlocku Holmesie do szaleństwa (śmieje się przez łyzy). (Krowa?) Ta krowa co się nie rusza, krowa bo się nie rusza... ten pan tu jest, to nie jest domek, ten pan będzie a domek... gdzieś z tego domku wyjeżdża dziurawą łódką. (Łódź czy krowa?) Łódź... nie do wytlumaczenia... tutaj

krowa, żeby usiadła, toby się nie nazywała krowa, jak zapraszają gdzie siadać to się nie siada, to wtedy niema krowy.

Ma napisać 173, pisze dobrze, potem dodaje z lewej strony dwa zera: 00173. Mówi: czy tak się pisze 100 czy tak się pisze 100.

107—pisze 17. Ma jeszcze raz napisać to samo, pyta czy czerwonym ołówkiem czy granatowym? Odpowiadam, granatowym. Wtedy zaczyna z całą powagą pisać gra... przerywa i mówi: tak pisze samouk z ulubienia, co ja to miałam napisać, gamajda niech będzie gamajda — pisze więc „gramaj” urywa i mówi: to trzeba mieć opokę niepamiętliwą.

Przy układaniu obrazka z fragmentów oraz figur z zapalek popełnia błędy podobne do błędów pierwszych chorych.

W poniższych rozważaniach będę się powoływał na przytoczone ustępy z protokołów badań, oznaczając je odpowiednią cyfrą. Rozpocznę od mometów które najmniej, jakby się zdawało, nadają się do rozważania z punktu widzenia patologii mózgowej.

Przy rozważaniu produkcji myślowej naszych chorych uderza przede wszystkim zaburzenie czynnika, który możnaby określić jako uporządkowanie w czasie. Wspomnienia i nastawienia myślowo-uczuciowe z różnych okresów ulegają pomieszaniu, tak jakgdyby ktoś przetasował karty (początek 1-go, 10-y). Nagle wyłaniają się momenty z dawnych warstw czasowych, przerywają i odchylają bieg myśli, wywołują odpowiednie reakcje uczuciowe i domagają się nieraz całkowitego wyczerpania. W takiej chwili przełączenie nastawienia chorego okazuje się niemożliwe dopóty, dopóki nie wyczerpie się ono samo przez się.

Czynniki, powodujące właśnie takie a nie inne przetasowanie, niezawsze dają się uchwycić. Ale samo przetasowanie wydaje się czemś pierwotnem, objawem zaburzenia jednej z zasadniczych funkcji mózgowia. Funkcja ta polega na zachowaniu w myśleniu porządku w czasie, odpowiadającego historii osobniczej, kolejności przeżywania, powtarzającej się w kolejności odtwarzania, przyczem wyłonienie się tej czy innej warstwy czasowej zależy od intencji osobnika.

Jak wiadomo, zaburzenie tej czynności występuje przede wszystkim w psychozach organicznych sensu strict., szczególnie w sprawach starczych. Niewątpliwie zachodzi różnica pomiędzy organiczną postacią tego zaburzenia a jego przejawami w naszych przypadkach. W pierwszej zostaje uszkodzona zdolność do właściwego odtwarzania porządku wydarzeń, ich chronologii, u naszych natomiast chorych zdolność ta istnieje potencjalnie, ale nie na wiele się przydaje, gdyż oddzielne momenty historii życiowej wyłamują się z pod hierarchji porządkowej, chronologicznej, która przestaje niemi kierować. Jeśli dla uprzytomnienia sobie zaburzenia, z jakim się tutaj

spotykamy i czynności mózgowej, o jaką tutaj chodzi, zatrzymamy się przez chwilę na psychice normalnej, to okaże się, że takie wyłamanie się momentów z najróżnorodniejszych warstw czasowych spostrzegać możemy przy introspekcji wcale nierzadko. Jednakże zostaje ono zazwyczaj w porę zahamowane, tak jakgdyby istniała jakaś funkcja obronna, która przeciwstawia się tem samowolnemu ożywianiu rzeczy minionych. Jeśli ożywają przy odpowiedniej intencji, to zachowują przytem pewien porządek chronologiczny (poza innymi momentami dynamicznymi, które w tej chwili możemy pominąć).

Przez analogję ze sprawami agnostycznymi, tak jak je przedstawia i analizuje przedewszystkiem Pötl (7), możemy mówić obrazowo o diafragmie, która pewne wrażenia przepuszcza, a inne zatrzymuje. Podobnie jak w niektórych postaciach agnozji wzrokowej wdzierają się do postrzeżenia elementy doń nie należące, postronne (natury postrzeżeniowej z pozostałego otoczenia, kompleksowej lub pamięciowej, tak samo u naszych chorych wszystko dzieje się tak, jakgdyby ujęcie teraźniejszości stawało się przenikliwe i przepuszczało materiał z przeszłości — przeszłości przebrzmiałej wprowadzie, ale niezakończzonej.

Ostatnie słowa wymagają wyjaśnienia, ale przedtem jeszcze należy zastanowić się nad możliwością lokalizacji omawianego tutaj zaburzenia. Samo pytanie może wydać się herezją, ale jeśli odnieść się z rezerwą do sięgających nazbyt daleko antylokalizacyjnych poglądów *Monakova* i zważyć na dane najnowszego piśmiennictwa z patologji mózgowej, to uzyska ono swoje uprawnienie, nie przesądając samej odpowiedzi.

Na szczególną uwagę zasługuje tutaj kliniczny i autoptyczny przypadek *Ehrenwalda* (8) z kliniki *Pötzla* mianowicie: chorego, który na skutek rany postrzałowej czaszki miał obustronne ogniska w okolicy ciemieniowo-potylicznej z uszkodzeniem jej części grzbietowej oraz grzbietowych części stratum sagittale i trzonu spoidła wielkiego. Prócz innych objawów, które w tej chwili pomijam, wykazywał on zaburzenie w ujmowaniu porządku chronologicznego łącznie ze szczególnem zaburzeniem orientacji przestrzennej. Ponieważ w tem ostatniem chodziło również głównie o orientację kierunkową, więc autor całość objawów traktuje jako zaburzenie czynności, którą nazywa porządkową (ordinative) i która dotyczy niejako wszystkich 4-ch wymiarów fizyki współczesnej (czas jako czwarty wymiar, wprowadzony we wzorach *Einsteina*).

Należy tutaj wspomnieć pokrótce o paru innych przypadkach z piśmiennictwa, jednym dawniejszym *Redlicha* (przytoczonym szcze-

gółowo przez *Ehrenwalda*, podług którego dane te cytuję), drugim świeżej daty, opisanym szczegółowo przez *Langego* i doniosłym dla naszych rozważań z wielu względów (9).

W przypadku choroby *Schildera*, zbadanym klinicznie i anatomicznie przez *Redlicha*, występowały między innymi zaburzenia orientacji przestrzennej i czasowej, z których ostatnie dotyczyło również porządku kolejności w czasie wydarzeń. Anatomicznie zajęte były części grzbietowe ciemieniowo-potylicowe istoty białej prawej półkuli łącznie z grzbietową i środkową częściami kolana spoidła wielkiego.

W przypadku *Langego* na obraz kliniczny składały się agrafia, akalulia i *agnozja palców* (zespół *Gerstmana*) łącznie z zaburzeniami orientacji przestrzennej i porządkowej. Tego ostatniego terminu używam z tego względu, iż obejmuje on zarówno zaburzenia, dotyczące odtwarzania kolejności wydarzeń jak i właściwego uszeregowania myślowego. To ostatnie występuje nie przy samorzutnej produkcji chorej tylko przy wykonywaniu pewnych zadań. W związku z tem podkreślić należy, iż w wymienionych tutaj przypadkach nie mogło być mowy o jakimś ogólnem ośpieniu, którego omawiane zaburzenia byłyby tylko naturalnym wyrazem (w przypadku *Redlicha* zaburzenia „porządkowe” wystąpiły na samym początku obserwacji klinicznej, kiedy nie było jeszcze objawów zamącenia świadomości; anatomicznie mózg nie wykazywał uszkodzenia rozlanego).

Jeśli spróbujemy wyciągnąć pewne wnioski z tak sugestywnego zestawienia zaburzenia „chronologicznego” u naszych chorych z danymi lokalizacyjnymi zaczerpniętymi ze spraw ogniskowych, to nasuwa się myśl o osłabieniu czynności, która być może stanowi właściwość kory mózgowej w całej jej rozciągłości, ale jednak wydaje się być ześrodkowana w pewnej części mózgowia. Narząd mózgowy, o który tutaj chodzi, nie uległ u naszych chorych zupełnemu wypadnięciu, tylko wyraźnemu i trwałemu osłabieniu swojej czujności, zmniejszeniu jakgdyby swego napięcia energetycznego. Partja tego instrumentu w ogólnej grze orkiestry mózgowej okazuje się po części wyeliminowana, poczęści odsunięta na plan drugi.

Obok zaburzenia w ujęciu kolejności wydarzeń faktycznych umieścić się daje najbliżej zakłócenie właściwego porządku przebiegu myślowego. I tutaj myśli nie rozwijają się w czasie według jednolitej intencji, ich zespolenie i rozczłonkowanie ztraca się — w każdej chwili mogą się one rozprysnąć, rozbić na oddzielne prądy, z których każdy występuje per se z własnem napięciem, własnym odrębnym akcentem ważności i zainteresowania. Przykładów

dostarczają wszystkie niemal przytoczone fragmety, wymieńmy szczególnie (2, 3, 4, 5, 9).

Jeśli i na to zaburzenie tak ogólnej i zasadniczej dla spraw schizofrenicznych natury spróbujemy spojrzeć ze stanowiska patologji mózgowej, zanim jeszcze poddamy je dokładniejszej analizie, to zwrócimy uwagę na następujące dane. We wspomnianym już powyżej przypadku *Lange*go zaburzenie porządkowe wystąpiło w stosunku do pewnych zadań, w których chodziło o właściwe uszeregowanie myśli i pojęć. W pewnych zresztą zadaniach, jak powiązanie pomiędzy sobą poszczególnych fragmentów obrazkowych jednego opowiadania, uporządkowanie chronologiczne nie daje się oddzielić od znaczeniowego.

Analiza produkcji myślowej naszych chorych wskazuje na głębsze pokrewieństwo pomiędzy zaburzeniem chronologicznem a nieprawidłowem rozczłonkowaniem przebiegu myślowego. Bieg myśli również rozwija się w czasie, rozwój ten oznacza utrzymanie pewnej kolejności i pewnego kierunku, zakłócenie tych koniecznych i podstawowych warunków myślenia musi prowadzić do swoistych zaburzeń.

W pierwszym zaraz urywku spotykamy się z takim nieutrzymaniem kierunku i kolejności w myśleniu, które robi krok naprzód, potem cofa się znowu, poto ażeby po chwili powrócić do poprzedniej myśli, której i tym razem nie daje się rozwinąć do końca. W dłuższych protokołach badania, których tutaj ze względu technicznych nie przytaczam, występuje jaskrawiej owo powracanie do poprzednich motywów danej produkcji myślowej nieraz oddalonych o czas trwania całej prawie eksploracji. Zachodzi tutaj coś, co nazwaćby można kompresją myśli obecnych z poprzedniami, przyczem, jak już wspomniałem, ogniwa te mogą być bardzo od siebie oddalone w czasie.

Szukając analogji w zakresie patologji mózgowej, natrafiamy na apraksję ideacyjną. *Kleist* rozróżnia w niej część ideokinetyczną i konstrukcyjną. O ile ta ostatnia wiąże się z błędami przestrzennymi, o tyle w pierwszej, na co słusznie wskazuje *Strauss* (10) — pierwszorzędną rolę odgrywa czynnik czasu. Błędy w tym zakresie dotyczą zarówno przebiegu poszczególnych ruchów jak i ich kolejnego następstwa.

Przy tej szczupłości danych i przed przeprowadzeniem dokładniejszej analizy możemy wyrazić jedynie przypuszczenie o pokrewieństwie pomiędzy funkcją rozczłonkowania całości myślowej a funkcją uporządkowania w czasie. W każdym razie nie może być mowy

o ich identyczności, już ze względu na brak stałej zależności w ich występowaniu. Można sobie tylko wyobrazić, iż obie one są wyrazem jakiejś innej funkcji bardziej jeszcze zasadniczej, której zaburzenie dotyczy to jednego jej przejawu to znów innego, niekiedy zaś obu razem.

Przystępując do dokładniejszej analizy zaburzenia przebiegu myślowego u naszych chorych, przypominamy przede wszystkim moment, o którym wspomniałem już w poprzedniej mojej pracy, poświęconej poczęści pokrewnym zagadnieniom (6). Chodzi mi o wyraźne wypadanie z szeregu pojęć, wypadanie, które w przytoczonym tutaj przykładzie (13) nosi, zwłaszcza przy uwzględnieniu szczerzego zakłopotania chorej, wyraźny charakter ubytkowy. Wszelkie zarzuty, które mogłyby nasunąć się i objaw ten położyć na karb braku uwagi czy negatywizmu, nie mają tutaj zastosowania. Jeśli u tej samej chorej przy innym badaniu (tutaj nie przytoczonym), to wskakiwanie w inne szeregi pojęciowe udaje się po dłuższych naleganiach przezwyciężyć, to i tutaj nie mamy prawa uważać tego jedynie za brak uwagi czy wyraz niechęci, tylko za wyraz ubytku dynamicznego nie tak jednak znacznego, ażeby specjalne napięcie uwagi nie mogło go zresztą tylko chwilowo—przezwyciężyć.

Ważną przeszkodę dla prawidłowego przebiegu myślowego stanowi perseweracja, bądź bezpośrednia, bądź też opóźniona. Ładny przykład pierwszej stanowi fragment (15), drugą widzimy np. w urywku (10), gdzie po dłuższym przebiegu badania powraca parokrotnie motyw Łowicza, podsunięty zzewnątrz.

Niezdolność do utrzymania się w określonym szeregu pojęciowym okazuje się przy bliższym rozważeniu bynajmniej nieodosobniona. W sposób naturalny zbliżają się do niej inne objawy, którymi z kolei zająć się wypada.

Stwierdzamy niemożność utrzymania się w nastawieniu abstrakcyjnym, które przeskakuje nagle na konkretne. Jaskrawe przykłady zawiera fragment (14), pozatem liczne przykłady interpretacji przysłów, rozrzucone w różnych urywkach. Te ostatnie przykłady ilustrują zarazem nagle przerzucanie się z jednej warstwy znaczeniowej w drugą — z przenośnej w dosłowną, z ogólnej w osobistą. Szczególny przykład kompresji obu warstw znaczeniowych, jakgdyby ich współzawodnictwa, z którego wychodzi zwycięsko to jedna, to druga daje interpretacja przysłowia: póty dzban wodę nosi..., zawarta we fragmencie (3).

W obrębie samego nastawienia konkretnego widzimy chwilowe przesuwanie się znaczenia z jednej kategorii do drugiej, nieraz jak-

gdyby pod wpływem konstelacji zewnętrznej, która osiąga przewagę nad wewnętrzną, znaczeniową. Spójrzmy tylko na przykład z fragmentu (13). Na pytanie, gdzie jest jej mąż, chora odpowiada: na ślubnym zdjęciu, odpowiedź wywołana zapewne przez nastawienie na kategorię podobizny obrazkowej, powstała pod wpływem pokazywania jej obrazka. W ustępie (9), gwiazdka ze znaczenia świąt przechodzi w znaczenie gwiazdy na niebie.

Przy różnych zadaniach taksamo jak i przy samorzutnej produkcji myślowej uderza częste zwycięstwo nastawienia na momenty konkretne, osobiste, nieraz nawet chwilowe. Widać to przy interpretacji przysłów, obrazków, opowiadań (patrz np. fragmenty 5, 9, 13, 14). Wyływają tutaj na powierzchnię świadomości momenty nie tylko teraźniejszości ale — w myśl poprzednich naszych rozważań — różnych okresów historii osobniczej, wpływają w sposób przeważnie jaknajbardziej fragmentaryczny. Momenty konkretne, osobiste i (nieraz) chwilowe biorą górę nad nastawieniem na treść obiektywną poddaną z zewnątrz — np. fragment (5, 13), — lub daną w samym przebiegu myślowym (liczne przykłady w różnych urywkach).

Co jednakże wydaje się szczególnie uderzające, to zwycięstwo owych momentów nad najściślej ze sobą sprzężonymi zespołami cech i przedmiotów. W takich chwilach wszystko dzieje się tak, jakgdyby wewnętrzna reprezentacja przedmiotu zatracala całą swoją jednolitość, ulegała rozbiciu i rozkawałkowaniu.

Dotyczy to równie dobrze przedmiotów konkretnych jak i abstrakcyjnych. W notatce dziennikarskiej, którą chora czyta, jest mowa o 13 wielbłdach, fragment (5). Chora oświadcza: 13 na hipotece, poco mi wielbłądy, niepotrzebne... W urywku (6) dowiadujemy się, że „pora jest letnia a miesiąc zimowy”. Wprawdzie wypowiedź ta wynika z chęci wywikłania się ze sprzeczności, na które wskazuje jej badający, ale nam chodzi tutaj o samą możliwość takiego właśnie mechanizmu. W ustępie (9) guzik na palcu badającego staje się guzikiem od koszuli chorej — „wszystko mi ukradli i guziki”. Tutaj konstelacja okradzenia, widoczna w całym urywku, decyduje o ukradzeniu i guzika, ale szczególny mechanizm polega przede wszystkim na utożsamieniu guzika lekarza i guzika chorej, na przesunięciu znaczenia, umożliwionem przez rozbicie całości, jaką dla myślenia normalnego stanowi ten a nie inny ściśle określony przedmiot,

W urywku (4) zostaje rozbite sprzężenie pomiędzy przedmiotem a barwą. Barwa konsteluje dalszy bieg myśli, zaś połączenie

jej z inną kategorią przedmiotów (materiały) uniemożliwia z kolei abstrakcję czyli oderwanie, stwierdzenie barwy jako kategorii swojej, oraz nadanie właściwego znaczenie ściśle określonej płaszczyźnie barwnej. Jeśli u chorych naszych stwierdzaliśmy w różnych odmianach wypadanie z szeregów pojęciowych, to tutaj widzimy obok tego niemożność oderwania się od kategorii, która zjawiała się niby droga uboczna dla biegu myśli.

Kiedy przyjrzymy się bliżej urywkowi (4) to zauważymy i tutaj zjawisko, które stwierdziliśmy przy uprzednich analizach. Na chwilę udaje się chorej oderwać od ubocznej kategorii odzieżowej i rozważać barwę oddzielnie, względnie w związku z zaprezentowanym jej przedmiotem. Ale, jak widać, „denerwacja” ta (że użyję tutaj terminu zapożyczonego z neurologii spraw pozapiramidowych) jest niezupełna, w każdym razie niewystarczająca w czasie, gdyż za chwilę powraca poprzednie błędne „unerwienie”.

To ostatnie zaburzenie stwierdzamy wyraźnie, przeglądając protokoły innych badań. Zatrzymajmy się przez chwilę przy urywku pierwszym (część ostatnia).

Omawiając sprawę swego internowania, które rozpoczęło się w lecie, chora pozostaje przez dłuższą chwilę przy motywie lata, myśl jej rozwija ten motyw, przebiega zasadnicze atrybuty lata na wsi i żadna siła nie jest w tej chwili w stanie oderwać ją od tej wyraźnie bocznej drogi. Dopiero po samoistnym wyczerpaniu motywu lata powraca chora do sprawy, poprzednio poruszonej. I na tym przykładzie widzimy w gruncie rzeczy, że zaburzenie „denerwacji” (nazwijmy je raczej zaburzeniem przełączenia) doprowadza do chwilowego przesunięcia znaczeniowego: lato jako okres czasu, staje się tutaj letnią porą na wsi.

Kiedy spróbujemy ostatnio stwierdzone zaburzenia ująć ze stanowiska patologii mózgowej, to natrafimy przede wszystkim na objawy dobrze znane nowszym badaczom. Przewaga momentów konkretnych, związanych z chwilą (w sensie chwilowego przekroju z różnych okresów dziejów osobniczych) i osobowością, którą to przewagę stwierdziliśmy z wielką jaskrawością w myśleniu naszych chorych, należy wogóle, zdaniem badacza tej miary co *K. Goldstein*, do zasadniczych właściwości chorego z defektem mózgowym (11). Na analogię tę zwracałem już uwagę w innym miejscu, obecnie występuje ona wypuklej i jaskrawiej i nadaje swoiste piętno całym nieraz urywkom produkcji myślowej naszych chorych.

Zaburzenie w interpretacji przysłów, które tak jaskrawo ilustruje regresję do konkretnego, wskazuje również na trudności w zro-

zumieniu właściwego znaczenia pewnego tworu myślowego. Przez te trudności zaburzenie to przypomina afazję semantyczną *Heada*, jest jej powtórzeniem jakgdyby na wyższym poziomie, w odniesieniu do treści myślowych bardziej skomplikowanych.

Ale test przysłowia daje nam dobrą sposobność do przyjrzenia się innemu zasadniczemu zaburzeniu, które zdaje się stanowić podstawę całego szeregu objawów. Myślenie naszych chorych nie może tutaj utrzymać się w jednej kategorii, albowiem zarówno myślenie o przedmiotach abstrakcyjnych jak i o konkretnych to dwie oddzielne kategorie myślenia.

Taksamo za oddzielne kategorie uważać możemy przedmiot i poszczególne jego właściwości, sytuację realną i jej odtworzenie plastyczne, grę i rzeczywistość. Nie ulega wątpliwości, iż zdolność do utrzymania się we właściwej kategorii stanowi nieodzowny warunek prawidłowego myślenia. Z drugiej strony wiemy dzisiaj o tem, że w sprawach mózgowych ta podstawowa funkcja kategorjalna ulega zaburzeniu o charakterze mniej lub więcej wybiórczym. Zasługą jest *K. Goldsteina* pokazanie szczególnej postaci tego zaburzenia w afazji amnestycznej (12), zaś *Pötzl* przeprowadza ten punkt widzenia w swojej analizie ślepoty barwnej (7).

Niemniejsze znaczenie ma zdolność do zmiany kategorii odpowiednio do potrzeby chwili czy też zgodnie z intencją aktu psychicznego. Zmiana taka stanowi poszczególny przypadek zmiany nastawienia, do której zdolność ulega uszkodzeniu u chorych mózgowych. U naszych chorych uszkodzenie to występowało wyraźnie i znajdowało swój wyraz między innymi w swoistej perseweracji albo w trzymaniu się niewłaściwej, ubocznej kategorii myślowej (np. uryk 4). Możliwość tutaj doskonale zastosować pogląd *Pötzla*, wypowiedziany na temat pewnej grupy agnozji wzrokowych o nastawieniu normalnem na pewną kategorię, w obrębie której istnieją możliwości swobody.

W poszukiwaniu dalszych analogij z cierpieniami mózgowymi natrafiamy na grupę zaburzeń, których jednolita charakterystyka natrafia zrazu na pewne trudności. Mam tu na myśli przede wszystkim zaburzenia w ujmowaniu całości, na które zwracaliśmy już uwagę. Całością tą może być przedmiot konkretny lub oderwany, może nią również być pewna określona sytuacja. Tematy te — że pozwolę sobie tak je nazwać — zostają rozbite na części, prztem na plan pierwszy wysuwa się bynajmniej nie to co jest naprawdę istotne i najważniejsze. Dzięki temu — ale nietylko dzięki temu — przedmiot myśli nie jest w danej chwili dostatecznie izolo-

wany od pozostałego otoczenia, staje się jakgdyby przenikliwy dla innych przedmiotów a przede wszystkim dla całej konstelacji psychicznej (zjawiska te ilustrują między innymi urywki 4, 5, 9). Przy takim określeniu, które, jak się zdaje, oddaje istotę rzeczy, a które, oczywiście, nie byłoby możliwe bez dokładnych analiz najnowszej patologii mózgowej, widzimy odrazu, że znajdujemy się na terenie nieobcym.

Tworzeniem tła i postaci nazwał *Goldstein* jedną z najbardziej podstawowych czynności mózgowia (13). Przedmiot zostaje wyodrębniony pośród tła, przeciwstawiony mu (opposition *Mourguea* 14) i staje się dlań nieprzenikliwy (*Pötl*) (l. c.).

W cierpieniach mózgowia proces ten ulega zaburzeniom, Wi-
dujemy je między innymi w rozmaitych postaciach agnozji optycznej, której przedstawienie przez *Pötl*a nasuwa niezmiernie interesujące analogie z naszym tematem.

Już w samych błędnych reakcjach chorych z agnozą na okazywane przedmioty widzimy zjawiska, których analogia z tem co ustaliła analiza przebiegu myślowego naszych chorych, jest zupełnie widoczna. Części przedmiotu, wyodrębnione z całości, stanowią o wrażeniu i rozpoznaniu, przytem części te nie są bynajmniej charakterystyczne dla całości wrażenia. Postać — jak mówi *Pötl* — znajduje się w stanie równowagi chwiejnej, punkt ciężkości zostaje przesunięty z postaci na ten czy inny szczegół. Agnostycy skarżą się nawet na znikanie jednych części albo też nadmierne występowanie innych.

Jednocześnie z tem rozbiciem, rozszczepieniem całości występuje przenikliwość postrzeganego obrazu dla tła — i to w najszerszym tego pojęcia znaczeniu. A więc wdzierają się tutaj nietylko przedmioty z otoczenia, ale i reminiscencje z różnych warstw czasowych.

W pewnej postaci agnozji (Simultanagnosie — *Wolpert*) następuje rozpadanie się złożonej całości (obrazy, wydarzenia) na oddzielne elementy: tutaj brak jakiegokolwiek wyodrębnienia tej całości od tła, a struktury obrazu sytuacyjnego opadają do poziomu zestawień i prostych powiązań (*Pick*).

W pewnych przypadkach proces poznawczo - postrzegający przebiega etapami, zatrzymując się to na jednej to na drugiej części — dobiegając albo i nie dobiegając do końca.

Funkcję ośrodka gnostycznego rozszerzonej sfery wzrokowej przyrównywa *Pötl* do blendy, która rozpościera zasłonę nad pewnymi grupami podmiotów dośrodkowych i opóźnia lub uniemożliwia ich działanie w polu projekcyjnym.

W czystej agnozji optycznej niema zaburzenia procesu centralnego, który jednoczy w sobie — przy każdym danym akcie — wszystkie oddzielne działania hamująco - nastawiające poszczególnych ośrodków gnostycznych. Zato w schizofrenji — i na to zwraca uwagę już *Pötl* — ten właśnie proces ośrodkowy doznaje upośledzenia. Zaburzeniu ulega jego ciągłość, pewne elementy zanikają, inne wysuwają się naprzód w niewłaściwym miejscu.

Jeżeli przejrzymy protokoły badań naszych chorych, to przede wszystkim rzuca nam się w oczy reakcje zbliżone wyraźnie do agnostycznych (4, 9, 11). Ale o wiele częstsze okażą się reakcje, specyficzne dla naszych chorych, a nie dotyczące specjalnie postrzeżeń, reakcje, których struktura całkowicie podobna jest do agnostycznych. Najlepiej zdamy sobie z nich sprawę, jeśli świadomość — idąc w ślady *Freuda* 15) — przedstawimy sobie jako narząd postrzegający, zwrócony ku procesom wewnętrznym. Wtedy każdą myśl, każde pojęcie, każdą wreszcie bardziej złożoną „postać” psychiczną będziemy rozważali jako przedmiot postrzeżenia. W stosunku do tych „przedmiotów” odnośne akty psychiczne — i odpowiadające im podrażnienia w mózgowiu — wykazują u naszych chorych zaburzenia, których istotę staraliśmy się zrozumieć przez porównanie z agnozą (i innemi sprawami ogniskowemi). Analogja ta wydaje się tak zupełna i tak istotna, że nasunąć się musi przypuszczenie, o ubytku¹⁾ i tutaj dynamiki narządów mózgowych, które w myśleniu normalnem umożliwiają procesy tworzenia się tła i postaci, wyodrębnienia postaci, utrzymania jej jako całości i uczynienia jej nieprzenikliwą dla tła zewnętrznego i wewnętrznego, przestrzennego i czasowego.

W tem znaczeniu mamy pewne prawo mówić o myśleniu naszych chorych jako o agnozji myślenia.

Ostatnia wreszcie grupa objawów naszych chorych stanowi pewne novum symptomatologii gdyż, o ile mi wiadomo, w schizofrenji dotąd spostrzegana nie była. Zaburzenia w układaniu fragmentów obrazków oraz w rysowaniu lub układaniu z zapalek prostych figur występują jaskrawo u 3-ch pośród naszych chorych i zasługują w zupełności na miano apraksji konstrukcyjnej. Brak miejsca nie pozwala mi na dokładniejszą analizę tych zaburzeń, protokoły badania muszą tutaj mówić same za siebie. Zaznaczam tylko, że oprócz składników, które stanowią konsekwencję zaburzeń omawianych już powyżej (perseweracja przy raz obranem błędem

¹⁾ W zagadnienie istoty tego ubytku wdawać się tutaj nie mam zamiaru.

zestawieniu lub położeniu jednego z fragmentów, zatrzymanie się przy jednej części bez dążenia do całości, opadnięcie struktury obrazu do poziomu zwykłego umieszczenia obok siebie), widzimy tutaj elementy zupełnie nowe.

Najważniejsze z nich dadzą się określić jako rozpadnięcie się postaci na oddzielne elementy, przesunięcie się na płaszczyźnie każdego z nich oddzielnie i zmiana we wzajemnym do siebie stosunku, zaburzenie w rozcłunkowaniu postaci, zniszczenie całości i zachowanie najprostszego tylko schematu, włączenie elementów obcych, wreszcie — w najcięższym przypadku — niezdolność do odtwarzania najprostszych struktur na płaszczyźnie.

Znaczenie tych danych, które stanowią objawy, znane dotychczas jedynie w patologii mózgowej, jest oczywiste. Przypomnijmy tutaj pokrótce — odkładając szczegółowe omówienie tej sprawy do innego miejsca — że przez apraksję konstrukcyjną rozumie *Kleist* „zaburzenia, które występują przy czynnościach kształtujących (składanie, budowanie, rysowanie i t. p.) i przy których nie udaje się forma przestrzenna figury, przyczem brak apraksji oddzielnych ruchów” (16). W obszernej pracy przedmiotowi temu poświęconej dochodzi ostatecznie *H. Strauss* do wniosku (10), iż zaburzenia te są z jednej strony niezależne od braków percepcji wzrokowej, z drugiej nie są także identyczne z zaburzeniami ideokinetyczno-apraktycznymi. Przyczynę psychologiczną apraksji konstrukcyjnej upatruje *Strauss* w zaburzeniu skojarzeń wzrokowo-kinetycznych, za anatomiczne jej podłoże uważa lewy gyrus angularis. W tym samym sensie przemawiają dane anatomo-kliniczne *Kleista* oraz wspomniany już na początku niniejszej pracy przypadek *Ehrenwalda*, w którym objawy z zakresu apraksji konstrukcyjnej występowały b. wybitnie. W ten sposób zaburzenia te wskazywałyby znów na okolicę mózgowia, która skądinąd zdawała nam się już brać udział w symptomatologii naszych chorych.

Nasuwa się tutaj szereg zagadnień, niezmiernie interesujących, które możemy zaledwie poruszyć. Najważniejsze to sprawa głębszego związku pomiędzy zaburzeniami apraksyjno-konstrukcyjnymi a myśłowami. Związku tego — jeśli istnieje — nie można sobie wyobrazić w sposób zbyt symplistyczny. W żadnym razie nie można sądzić, że jedno są skutkiem drugich. Natomiast można sobie wyobrazić, iż oba są wyrazem tego samego zaburzenia zasadniczego, które przejawia się na różnych terenach. Chodziłoby tutaj przede wszystkim o zaburzenie funkcji zcalania i rozcłunkowania, której prawidłowe działanie konieczne jest zarówno przy budowie

tworów myślowych jak i przestrzennych. Prócz tego widzieliśmy, że zaburzeniu ulega tutaj ujęcie postaci jako całości — czy jeśli chodzi o postać myślową czy też kiedy ma zostać odtworzona postać przestrzenna. To co ze stanowiska psychologicznego określić możemy jako zaburzenie w ujęciu (lub odtworzeniu) postaci, to z punktu widzenia fizjologicznego moglibyśmy nazwać upośledzeniem funkcji integracyjnej ośrodkowego układu nerwowego.

Pomijam tutaj tak ważne zagadnienie jak sprawę znaczenia określonych schematów przestrzennych dla myślenia, w którym, jak wiadomo, moment t. zw. „spatializacji” odgrywa niepoślednią rolę. Może więc i z tej strony mogą ubytki w konstrukcji przestrzennej, w rozczłonkowaniu płaszczyzny i przestrzeni zagrażać biegowi myślowemu — strukturze i rozczłonkowaniu tworów myślowych.

Nie mogę w tem miejscu pozwolić sobie na rozwinięcie tych zagadnień, pragnę tylko na zakończenie na krótkim przykładzie z naszego materiału zilustrować znaczenie konstrukcji przestrzennej dla innych zaburzeń. Szczególne zaburzenia agraficzne chorej M. Ł. jak również zaburzenie w zakresie pisania liczb wiąże się — poczęści przynajmniej — z upośledzeniem zdolności konstrukcyjnej, zwłaszcza zdolności do zachowania właściwego miejsca porządkowego cyfr i liter. Inne zaburzenia, jak niedoprowadzenie do końca ukształtowania się liter — jeden z subtelniejszych objawów agraficznych — oraz nieuwzględnienie znaczenia porządkowego cyfr i rozbicie liczby pisanej na części — znane objawy akalkulji — noszą charakter objawów już wyraźniej ogniskowych.

Wszystkie nasuwające się tutaj kwestje, jak patogeneza takich zaburzeń w przebiegu procesu schizofrenicznego oraz charakter samej lokalizacji zaburzeń pewnych aparatów mózgowych w tych psychozach, muszą tutaj pozostać otwarte.

Mimo to wydaje mi się, iż zyskaliśmy pewne podstawy do ujęcia kwintensencji naszej pracy w zdaniu, iż *myślenie schizofreniczne* (przynajmniej w pewnej grupie tych psychoz) *polega na agnozji i apraksji myślenia*¹⁾.

¹⁾ Zastrzeżenia, któreśmy tu wypowiedzieli co do samego charakteru lokalizacji, pozwolą na obalenie wątpliwości, jakie mogłyby się nasunąć w związku z tem sformułowaniem. W samej rzeczy nazbyt dosłowne jego rozumienie natrafiłoby na nieprzewyciężone trudności, niepodobna np. wyobrazić sobie, iż pewne części mózgowia wytwarzają treści myślowe, inne zaś je postrzegają. Chodzi tutaj przecież o pewne ogólne właściwości najwyższej tkanki nerwowej, które zdają się ze szczególną predylekcją ześrodkowywać w niektórych aparatach mózgowia, przez co te ostatnie nabierają specjalnego znaczenia dynamicznego. To też mówiąc tutaj o agnozji i o apraksji myślenia, możemy mieć na myśli jedynie przeszkody dynamiczne, przeszkody w pewnym etapie tworzenia się treści myślowych.

PIŚMIENICTWO.

- 1) a) Neurologische Untersuchungen an Schizophrenen. Z. Neur. 92 (1924)
- b) Les symptômes extrapyramidaux dans les maladies mentales. Schweiz Archiv 19 i 20.
- 2) Etude expérimentale et clinique des manifestations du syndrome catatonique. Revue neur. 35 II. (1928).
- 3) a) Wesen und Lokalisation der Paralogie Zbl. Neur. 33 (1923).
- b) Zur hirnpathologischen Auffassung der schizophrenen Grundstörung: Die alogische Störung. Schweiz. Archiv 26 (1930).
- 4) Z badań nad stanami osłupienia. Rocznik psychiatryczny XIX, 1931.
- 5) Przypadki schizofrenji z objawami neurologicznymi. W. Czas. Lek. 1933.
- 6) O podwójnej genezie etc. Neurol. Polska VX, I — IV (1932).
- 7) Die optisch-agnostischen Störungen. Podręcznik Aschaffenburga, Deuticke 1928.
- 8) Störungen der Zeitauffassung etc. Z. Neurol. 132 (1931).
- 9) Fingeragnosie und Agraphie Mtsch. f. Psych. 76 (1930).
- 10) Über konstruktive Apraxie Mtsch. f. Psych. 56 (1924).
- 11) Beobachtungen über die Veränderung des Gesamtverhaltens bei Gehirnschädigung Mtsch. f. Psych. 68.
- 12) a) Das Wesen der amnestischen Aphasie. Schweizer Archiv 15.
- b) Über Farbensamenamnesie nebst Bemerkungen über das Wesen der amnestischen Aphasie überhaupt. Psychol. Forschung 6 (1925)
- 13) Die Lokalisation in der Grosshirnrinde Handbuch Bethego T. X.
- 14) Disorders of symbolic thinking due to local lesions of the brain. Odbitka z Journal of psychology medical section vol. I. Part 2 (1921)
- 15) Traumdeutung.
- 16) cytowane podług Straussa I. c.

Z Kliniki Psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego
Dyrektor *Prof. Dr. Jan Mazurkiewicz.*

W SPRAWIE ZIMNICZEGO i SALICYLOWEGO LECZENIA SCHIZOFRENJI ¹⁾

podali

DR. M. BRUNOWA i DR. K. MIKULSKI.

Szczepienie zimnicy, wprowadzone do lecznictwa porażenia postępowego przez prof. *Wagnera von Jauregga* i od tego czasu systematycznie stosowane, zostało w ostatnich latach przeniesione również do arsenału terepautycznego psychoz schizofrenicznych. Jak podaje *A. Marie* w pracy swojej z 1926 roku, autorzy włoscy pierwsi zaczęli stosować zimnicę poza porażeniem postępującem również i w kilku przypadkach schizofrenji, psychozy manjakałno-depresyjnej i epilepsji. Jednak uzyskane wyniki były sprzeczne i mało przekonujące. Również *Wagner* już w 1925 roku zastosował szczepienie zimnicy w kilku przypadkach psychoz schizofrenicznych z wynikami naogół ujemnymi. Materiał jego obejmował jednak przypadki zastarzałe, a i ilość wywoływanych napadów zimniczych wynosiła zaledwie 5—10 ataków. *Wahlman* w 1926 roku stosował zimnicę w kilku przypadkach, należących do grupy psychoz schizofrenicznych i uzyskał wyniki bardzo dobre. Z polskich autorów wymienić należy *Wizła* i *Markuszewicza*, którzy w pracach swoich z 1927 i 1928 roku podali wyniki prób doświadczalnych ze szczepieniem zimnicy na materiale oddziałowym szpitala na Czystem w Warszawie.

W pracy naszej pragniemy podzielić się doświadczeniami Kliniki Psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego w sprawie leczenia schizofrenji zimnicą. Dotyczą one pięciolecia 1926 — 1930. Do statystyki naszej wybraliśmy jedynie świeże przypadki schizofrenji,

¹⁾ Praca została ukończona w lipcu 1931 roku.

trwającej nie dłużej, jak rok czasu, a z tych uwzględniliśmy tylko takich chorych, co do których udało się zebrać zupełnie pewne wywiady od najbliższej rodziny. Wyjątkowo w statystyce z 1926 roku figuruje kilka przypadków przewlekłej schizofrenji. Dla celów porównawczych opracowaliśmy również świeże, najwyżej do roku trwające przypadki schizofrenji, nieleczone zimnicą. Materiał nasz obejmuje 86 schizofreników, leczonych zimnicą, z tego mężczyzn 32, a kobiet 54, oraz 253 schizofreników nieleczonych zimnicą, na tę liczbę przypada 71 mężczyzn i 182 kobiety.

Niżej podane tablice I i II ilustrują zebrane przypadki z podziałem na płeć i poszczególne lata sprawozdawcze:

Tablica I.

Ilość świeżych przypadków schizofrenji leczonych zimnicą.

Rok	Mężczyzn	Kobiet	Razem
1926	4	2	6
1927	7	13	20
1928	9	16	25
1929	6	15	21
1930	6	8	14
Razem	32	54	86

Tablica II.

Ilość świeżych przypadków schizofrenji nieleczonych zimnicą.

Rok	Mężczyzn	Kobiet	Razem
1926	19	50	69
1927	22	45	67
1928	7	24	31
1929	13	39	52
1930	10	24	34
Razem	71	182	253

U chorych naszych z początku stosowaliśmy dość dużą ilość napadów zimniczych, w późniejszych latach ograniczyliśmy się naogół do przeciętnej liczby 16—18 ataków gorączkowych, co, zdaje się, nie wpłynęło ujemnie na przebieg leczenia. Stwierdziliśmy również, że pasaż zimnicy zmieniały niekiedy jej typ, i tak na przykład, zimnica o typie trzeciaczki, przeszczepiona innemu choremu, wywoływała codzienne napady gorączki (malaria tertiana duplex), lub na-

odwrot. Z drugiej zaś strony w niektórych przypadkach u jednego i tego samego chorego zimnica, przebiegająca początkowo według jakiegoś określonego typu, po jakimś czasie zmieniała rytm przebiegu. U znacznej większości gorączkujących chorych nie dało się stwierdzić powiększenia śledziony. Natomiast stosunkowo często występowało żółtaczkowe zabarwienie skóry i spojówek, co było hasłem do przerwania zimnicy. Również wskaźnikami do gaszenia zimnicy było stwierdzenie zaburzeń ze strony serca oraz znaczny ubytek wagi ciała pacjenta, ale nawet i w tych wypadkach staraliśmy się w miarę możliwości przeprowadzić leczenie metodą refracta dosi (*Kauders, Grimaldi, Wilczkowski* i inni), to znaczy przerywaliśmy czasowo napady gorączkowe i podawaliśmy różne środki nasercowe, a następnie nanowo wywoływaliśmy napady zimnicze przez zastrzykiwanie natr. nucleinici. Naogół chorzy znosili zimnicę dobrze i wśród leczonych nie mieliśmy ani jednego śmiertelnego wypadku. Podczas napadów zimniczych stwierdziliśmy u chorych znaczne uspokojenie psycho-ruchowe, co podkreślają i inni badacze; nie jest to jednak regułą bez wyjątków. Zimnicę szczepiono początkowo podskórną, a w późniejszych latach dożylną. Okres wylegania po szczepieniu podskórnym wynosił przeciętnie dwa tygodnie, a po dożylnym 5 — 7 dni. W razie przedłużania się okresu wylegania stosowaliśmy prowokacyjnie iniekcje natr. nucleinici 0,5 — 1,0. lub adrenaliny. Nukleina dawała znacznie lepsze rezultaty, pobudzając zimnicę nieraz już po jednej iniekcji. Zimnicę gaszono chininą w dawkach po 0,4, podając ją dwa razy dziennie w przeciągu 4—5 dni. Zgodnie z innymi autorami (*Kauders, Ławrynowicz, Łącki, Wilczkowski, Słaczka*) podkreślić musimy wyjątkową łatwość gaszenia zimnicy, nawet dawkami znacznie mniejszymi. Po wygaśnięciu zimnicy, szczególnie tam, gdzie występowało duże wyczerpanie, podtrzymaliśmy siły chorego przez podawanie środków wzmacniających.

Wyniki uzyskane przez leczenie zimnicą świeżych przypadków schizofrenji ujmujemy w następujące 5 kategorie: do I kategorii zaliczamy chorych, których stan psychiczny po przeprowadzeniu leczenia uległ tak daleko idącej poprawie, że graniczył z zupełnym wyzdrowieniem, chory odzyskiwał całkowity krytycyzm co do przebytej choroby psychicznej, zdolność do pracy zawodowej, dobry kontakt z otoczeniem, stawał się socjalnie zdrową jednostką. II kategoria (średnia poprawa) obejmuje tych, którzy po leczeniu wykazywali znaczną poprawę stanu psychicznego, krytycyzm całkowity, lub częściowy, mogli być oddani pod opiekę rodziny i utrzymać się

w domu; do III kategorii należą chorzy z małą i nieraz tylko przejściową poprawą, wykazującą uspokojenie psycho-ruchowe i lepszy kontakt z otoczeniem; IV kategoria — to chorzy, u których nie wystąpiła żadna zmiana w obrazie chorobowym; wreszcie kategoria V obejmuje chorych z pogorszeniem stanu chorobowego, względnie zejście śmiertelne.

Poniżej podajemy przykładowo skróty historii chorób, ilustrujące pierwsze 3 kategorie chorych.

Kategoria I.

1) *M. F.*, lat. 20: panna, Żydówka, robotnica, przebywała w Kl. Psychj. U. W, od 29.IX.1927 do 14.II.1928. z rozp.: „Stupor schizofreniczny z zamroczeniem”. Matka pacjentki choruje psychicznie od 7 lat, jest podniecona, agresywna, beczynna, wypowiada urojenia prześladowcze. Brat matki również chorował psychicznie. Chora wykazywała konstytucję schizoidalną. Zachorowała na 2 tygodnie przed przybyciem do kliniki. Lękała się, że zwarzuje, mówiła sama do siebie, miała urojenia prześladowcze, usiłowała popełnić samobójstwo. W Klinice wykazywała stupor, dezorientację, omamy słuchowe, podniecenie. Chorej szczepiono malarję. W kilkanaście dni po ostatnim napadzie zimnicy nastąpiła poprawa — chora uspokoiła się, wykazywała krytycyzm co do przebytej choroby, należyłą interpretację dawnych urojeń, wreszcie zupełnie dobry afekt w stosunku do otoczenia i najbliższej rodziny; zaczęła pracować. Została wypisana w stanie remisji I kategorii. Od czasu do czasu odwiedza klinikę, co daje możliwość stwierdzenia, że chora zachowuje się dotąd normalnie i pracuje dobrze.

2) *D. F.*, lat 32, kawaler, katolik, rolnik, był na leczeniu Kl. Psychj. od 31.X.1928 do 14.III.1929. z rozp.: „Schizophrenia paranoides”. Brat i stryj ojca pacjenta chorowali psychicznie. Chory zaczął wykazywać objawy choroby umysłowej na 1 miesiąc przed przybyciem do kliniki. Wypowiadał cały szereg urojeń prześladowczych, podejrzewał narzeczoną o zdradę, miewał omamy wzrokowe i słuchowe, rozmawiał z duchami, twierdził, że jest człowiekiem-duchem, że posiada tajemniczy sposób porozumiewania się z innymi na odległość; był podejrzliwy i nieufny w stosunku do lekarzy i chorych. 21.XI. choremu zaszczipiono zimnicę, którą po 8 napadach przerwano wskutek dużego osłabienia i krwotoków z nosa, a po niejakiś czasie za pomocą iniekcji nukleiny ponownie wywołano. Chory ogółem przebył 17 napadów. W połowie grudnia już po 8 napadach w stanie psychicznym nastąpiła poprawa. Chory nawiązał kontakt z otoczeniem; zdawał sobie sprawę z chorobliwości swoich przeżyć i w rozmowie z lekarzami chętnie udzielał informacji co do poprzedniego stanu, traktując te rozmowy, jako pozbycie się przykrych wspomnień; z całkowitym krytycyzmem i należyłą oceną faktów opisywał rozwój i przebieg choroby, powstawanie omamów i urojeń prześladowczych, zrazu chwiejnych, potem stopniowo utrwalających się i łączący w cały system. Został wypisany przez brata w stanie granicznym z wyzdrowieniem.

Kategoria II.

C. A., lat 26, kawaler, katolik, stolarz, przebywał w Kl. Psychj. od 13.I.1930 do 9.IV.1930. z rozp.: „Schizofrenia paranoidalna”. Ojciec pacjenta był katolikiem. Chory, z usposobienia schizoid, zachorował psychicznie na 2 miesiące przed przybyciem do kliniki, podniecał się, zdradzał omamy wzrokowe i słuchowe, urojenia prześladowcze, niechęć do życia, zubożnienia na wszystko. 28.II choremu zasz-

czepiono zimnicę, którą w połowie marca po 10 napadach z powodu lekkich objawów niedomogi serca przerwano. Od końca marca datuje się poprawa. Chory neguje wszelkie dawne urojenia i omamy i tłumaczy je przebyłą chorobą psychiczną, powstanie której wiąże z tem, że chciał mieć w życiu znacznie więcej, niż miał a nie mógł tego dopiąć; czuł, że świat jest wielki i silny, otoczenie przygnębiało go. O wypisaniu ze szpitala samoistnie jednak nie wspomina. Wypisany przez brata z poprawą.

Kategoria III.

M. H., lat 39, panna, katolicka, urzędnicza, była w Klin. Psychj. od 21.II. 1929 do 8.VII. 1929, z rozp.: „Schizophrenia paranoides”. Chora, usposobienia schizoidalnego, była ciężko obarczona dziedzicznie—matka jej przez długie lata chorowała nerwowo; matka matki podczas ciąży bywała nienormalna; jeden z braci matki był dziwakiem, drugi nałogowy alkoholik, popełnił samobójstwo; jedna z sióstr pacjentki również odebrała sobie życie. Na 4 miesiące przed przybyciem do kliniki chora zaczęła wypowiadać urojenia prześladowcze, zdradzała omamy wzrokowe i słuchowe, stała się bardzo religijna; mówiła o zawiłych związkach pomiędzy zjawiskami natury, przedmiotami i jej życiem, przyczem zastanawiała się na symboliką trójkąta i przytaczała ogromną ilość różnych faktów ze swego życia, którą komentowała symbolicznie. Różne zjawiska i osoby tworzyły według niej trójkąty związane jakąś nicią. Trójkąty gwiazd łączyły się z trójkątami osób intymnie związanych z losem chorej, przewijały się przez to fakty z jej życia biurowego i prywatnego, przyczem motywy natury erotycznej występowały na plan pierwszy. Przyznawała się do myśli i zamiarów samobójczych, twierdząc, że cierpi na rozszczepienia myśli, zjawisko to tłumaczyła tem, że cząsteczki jej mózgu są niszczone przez wpływ, jaki wywierają inni ludzie z odległości na jej mózg. Chora przebyła 22 napady zimnicy, ostatni 27.V. Po malarji stan chorej nie uległ poważniejszym zmianom. Urojenia utrzymywały się, jak również i interpretowanie wszystkiego w sposób symboliczny i ksbony. Jednak chora była spokojniejsza, twierdziła, że czuje się lepiej, niż po przybyciu do kliniki, i często zastanawiała się nad tem, co będzie robiła po wyjściu ze szpitala. Została wypisana z nieznaczną poprawą.

Przychodzimy obecnie do wyników leczenia zimnicą świeżych przypadków schizofrenji, które podane są w tablicach III (mężczyźni) i IV (kobiety).

Tablica III (mężczyźni).

Wyniki leczenia zimnicą świeżych przypadków schizofrenji.

R o k	Ilość przyp.	W y n i k i				
		I kat.	II kat.	III kat.	IV kat.	V kat.
1926	4	2	0	1	1	0
1927	7	0	3	0	4	0
1928	9	3	1	0	4	1
1929	6	1	2	0	3	0
1930	6	1	1	1	3	0
Razem	32	7	7	2	15	1
% %		21,9%	21,9%	6,2%	46,9%	3,1%
Razem %		43,8%		56,2%		

Tablica IV (kobiety).

Wyniki leczenia zimnicą świeżych przypadków schizofrenji.

R o k	Ilość przyp.	W y n i k i				
		I	II	III	IV	V
1926	2	—	—	1	1	—
1927	13	1	2	2	8	—
1928	16	2	5	3	6	—
1929	15	1	2	4	8	—
1930	8	1	—	—	7	—
Razem	54	5	9	10	30	—
% %		9,3%	16,7%	18,5%	55,5%	—
Razem %		26,0%		74,0%		

Niżej przytoczone tablice (tabl. V — mężczyźni i tabl. VI — kobiety) ilustrują wyniki uzyskane w ostrych przypadkach schizofrenji, w których podstawowej terapii nie zastosowano.

Analizując tablice III i IV, widzimy, że stosowaniem leczenia zimniczego w świeżych przypadkach schizofrenji osiągamy lepsze rezultaty u mężczyzn, niż u kobiet. I tak, jeżeli będziemy brali pod uwagę tylko dwie pierwsze kategorie remisji, a odrzucimy trzecią, jako niepewną i dającą poprawę małą i nieraz tylko przejściową, to widzimy, że remisje u mężczyzn wynoszą 43,8%, a u kobiet tylko 26%. Ogólny procent (u mężczyzn i kobiet) dobrych wyników wynosi 14%, a średnich 18,6%, czyli razem 32,6%. Bez zmiany pozostało 67,4% chorych.

Porównanie tablic V i VI daje nam analogiczne wyniki. mianowicie wykazuje, że w danym przez nas materiale klinicznym remisje

Tablica V (mężczyźni).

Remisje spontaniczne w świeżych przypadkach schizofrenji.

R o k	Ilość przyp.	W y n i k i				
		I	II	III	IV	V
1926	19	1	2	2	13	1
1927	22	1	3	2	16	0
1928	7	1	1	2	3	0
1929	13	4	1	0	8	0
1930	10	2	2	0	6	0
Razem	71	9	9	6	46	1
% %		12,7%	12,7%	8,4%	64,8%	1,3%
Razem %		25,4%		74,6%		

Tablica VI (kobiety).

Remisje spontaniczne w świeżych przypadkach schizofrenji.

R o k	Ilość przyp.	W y n i k i				
		I	II	III	IV	V
1926	50	2	6	5	34	3 ¹⁾
1827	45	1	4	2	38	—
1928	24	2	3	4	15	—
1929	39	2	1	4	31	1 ²⁾
1930	24	2	1	1	20	—
Razem	182	9	15	16	138	4
% %		4,9%	9,2%	8,8%	85,9%	3,2% ³⁾
Razem %		13,1%		86,9%		

spontaniczne zdarzają się również znacznie częściej u mężczyzn niż u kobiet, bowiem u mężczyzn stwierdza się 25,4% dobrych i średnich popraw, a u kobiet jedynie 13,1%. Ogólny procent remisji spontanicznych (u mężczyzn i kobiet razem) w świeżych przypadkach schizofrenji wynosił na naszym materiale 16,6%.

Zestawienie powyższych wyników przemawia za dodatniem znaczeniem zimniczej terapii w świeżych przypadkach schizofrenji. Oczywiście należy zastrzec się, że na niższy procent remisji w grupie nieleczonych zimnicą schizofreników mógłby mieć pewien wpływ zły stan fizyczny niektórych pacjentów, brany zresztą pod uwagę w przeciwskazaniach dla szczepienia zimnicy, natomiast w grupie leczonych malarją schizofreników nie możemy wykluczyć istnienia pewnego procentu spontanicznych remisji.

Wizel i Markurewicz otrzymali przy leczeniu schizofrenji zimnicą 22,5% dobrych i 27,5% średnich popraw. Oczywiście trudnem do rozstrzygnięcia byłoby pytanie, jaki tu procent kłaść należy na karb leczenia zimnicą, a jaki na karb samoistnych remisji. Wspomniani autorzy kładą nacisk na znaczną ilość ataków gorączkowych, jaką należy stosować w przebiegu terapii zimniczej, nasze zaś badania wykazują zbędność takiej intensywnej kuracji i możliwość ograniczenia się do ilości 15—18 ataków zimniczych.

Poniżej przytoczone poglądy różnych autorów wykazują znaczną rozbieżność w zapatrywaniu się na znaczenie leczenia schizofrenji zimnicą. I tak, A. Marie jest zdania, że w leczeniu zimnicą

¹⁾ w tem 2 zejścia śmiertelne.

²⁾ zejście śmiertelne.

³⁾ z tego 1,6% zejść śmiertelnych.

psychoz schizofrenicznych należy oczekiwać poprawy w tym wypadku, kiedy zachodzi podejrzenie co do etiologicznej roli kiły w schizofrenicznym schorzeniu. Mówi on o doniosłym znaczeniu profilaktycznym zimnicy w tych sprawach chorobowych. W związku z powyższym ciekawe są badania *Jakobsona* i *Grinewicza*, którzy na 100 badanych przypadków schizofrenji w 8 przypadkach znaleźli objawy kiłowe, a z tych 2 przypadki na lues congenita. Autorzy ci sądzą, że kiła towarzyszy czasami schizofrenicznemu, nie ma jednak z niem wyraźniejszego związku. *Galant* stosował zimnicę w 8 ostrych przypadkach schizofrenji o obrazie katatonicznym i otrzymał jedną poprawę oraz 2 zejścia śmiertelne, a w 21 przypadkach chronicznych rezultat leczenia równał się prawie zeru; pomimo tak zniechęcających wyników *Galant* zaleca stosowanie zimnicy w ostrych sprawach schizofrenicznych. Autor ten zauważył, że w postaciach chronicznych schizofrenji zimnica jest lepiej znoszona, niż w postaciach ostrych tego schorzenia. Nasze obserwacje przemawiają za tem, że zarówno w świeżych, jak i chronicznych przypadkach zimnica jest naogół dobrze znoszona. Oczywiście tam, gdzie istnieją jakieś przeciwskazania ze strony serca, lub płuc, leczenia zimniczego nie stosujemy.

Levi Bianchini i *Jacopo Nardi* w 28 przypadkach schizofrenji leczonej zimnicą otrzymali 7 bardzo dobrych wyników, 6 wyraźnych popraw i 9 lekkich zmian na lepsze; w 6 przypadkach żadnej zmiany nie zauważono.

P. Varrena widywał poprawę po stosowaniu malarji w ostrych przypadkach schizofrenji, zdaniem jego jednak nie należy łączyć tych dodatnich wyników z terapią zimniczą, gdyż przypadki te zdradzały skłonność do remisji jeszcze przed zaszczepieniem zimnicy. W chronicznych przypadkach otrzymał *Varrena* nieraz pogorszenia. *C. Gorla* oraz *Santoni* stosowali szczepienie zimnicy w różnych schorzeniach psychicznych. W przypadkach daleko posuniętej hebefrenji wyniki leczenia okazały się fatalne, w świeżych przypadkach tylko ujemne. Przeciwnie, leczenie zimnicze okazało się skutecznem u chorych manjakałnych, u których stwierdzono skrócenie okresów chorobowych. U epileptyków ataki drgawkowe ustępowały w okresie terapii malarycznej, a później pojawiały się nanowo, nie zmieniając swego rytmu i gwałtowności. Wyzdrowienie otrzymano w 2 przypadkach melancholji, w katatonji zimnicy nie zastosowano. *Rodriguez Arias* i *Pons Balmes* w 16 przypadkach schizofrenji, leczonej zimnicą, otrzymali wyniki niepewne. *Griaziani Aldo* stosował zimnicę u 25 schizofreniczek; w 10 przypadkach uzyskał dużą

poprawę, w 10 żadnej, a w 5 przypadkach poprawa wystąpiła dopiero w kilka miesięcy po leczeniu zimnicą, wobec czego autor nie wiąże otrzymanych efektów z terapią. Według *Paulian Dema* leczenie zimnicą schizofrenji nie sprowadza poprawy, natomiast w psychozie szalowo-posępnicznej skraca nieraz okresy podniecenia. Również *D'Ormea* i *Broggi* na 60 przypadków schizofrenji, leczonej zimnicą, uzyskali zaledwie 1,6% dobrych i 10% średnich remisji. *Jakubowska* stosowała zimnicę w 18 przypadkach schizofrenji i otrzymała 5 remisji. *Griaziani* zwraca uwagę na to, że szczepienie zimnicy daje w 30% typ trzeciaczki, w 30% typ gorączki codziennej, a w pozostałych przypadkach formy mieszane. W $\frac{2}{3}$ przypadków leczonych zimnicą stwierdzał *Griaziani* powiększenie śledziony. Zgodnie z innymi badaczami autor ten podkreśla wrażliwość zimnicy szczepionej na chininę.

Z powyżej przytoczonych poglądów różnych autorów na wyniki terapii zimniczej w schizofrenji widzimy, jaka w nich panuje rozbieżność. Trzeba jednak zaznaczyć, że podobną rozbieżność w poglądach stwierdzamy również przy rozważaniu innych p/roterapeutycznych metod i zabiegów stosowanych w schizofrenji. I tak, doświadczenia ze stosowaniem nukleiny (*Donath*) w schorzeniach schizofrenicznych, przeprowadzone w szpitalu „Kochanówka” przez prof. A. *Mikulskiego*, *Kruze-Pawłowską*, *Hermana* wykazały dużą wartość leczniczą tego środka. *Czajkowski* w Klinice Neuro-Psychjatricznej Uniw. Jagiellońskiego na 56 przypadków schizofrenji, w której stosowano nukleinę, otrzymał ogółem 37,5% remisji. Materiał jego zawierał 19,6% przypadków chronicznych. Doniesienia innych autorów w tej sprawie są sprzeczne (*Lepine*, *Itten*).

Blume w szpitalu Wittenau pod Berlinem stwierdził, że u 26 katatoniczek, leczonych saprovitaniem, poprawa występowała wcześniej i prędszej, niż u takiejże liczby katatoniczek, u których saprovitanu nie stosowano. *Jaschke* natomiast podaje, że, chociaż neosaprovitan wywołuje ciepłotę, dochodzącą do 40,5°, to jednak na 21 przypadków schizofrenji, leczonej neosaprovitaniem, stwierdził tylko 2 całkowite poprawy i 1 częściową. *Minne* radzi stosować saprovitan B tam, gdzie leczenie zimnicze jest przeciwwskazane. *Wagner Jauregg* podaje, że doświadczenia *Kaudersa* co do saprovitanu, przeprowadzone w klinice wiedeńskiej, nie dały dodatnich rezultatów, natomiast wyżej wspomniany *Blume* uzyskał przez stosowanie saprovitanu w 40 przypadkach ostrej schizofrenji u młodych kobiet 60% remisji.

Schroeder stosował sulfosinę w 6 przypadkach schizofrenji

i otrzymał 3 pełne remisje, radzi więc stosowanie tego środka, wywołującego ciepłotę do 40°. Sulfosina była również stosowana przez *Stiflera*. *Loberg* stosował sulfosinę (10 iniekcji od 1 — 10 cm³) u 50 kobiet i 50 mężczyzn i otrzymał 20 remisji u kobiet, a 29 u mężczyzn. *Salinger* w 16 przypadkach schizofrenji, leczonych sulfosiną, otrzymał 25% remisji. *Wagner Jauregg* jest zdania, że jeszcze przedwczesnem jest twierdzenie o skuteczności sulfosiny. *Frenwich* stosował siarkę w 30 przypadkach schizofrenji i otrzymał 50% remisji. Iniekcję, w ilości 12, dokonywane były 2 razy tygodniowo, a po przerwie dwumiesięcznej serje wznawiano.

Tak samo rozbieżne są poglądy na pyrifery. *Vallejo Nágera* w 10 przypadkach leczonych pyriferym uzyskał 4 remisje. *Drecker* zastosowała pyrifery 7 przypadkach schizofrenji i otrzymała 2 wyraźne poprawy, 3 krótkotrwałe remisje, 1 wynik bez zmiany i 1 pogorszenie. Zdaniem tej autorki pesyzm ujawniany w stosunku do pyroterapii w schizofrenji jest nieuzasadniony. Badania *Kaudersa* wykazały małą skuteczność pyrifery, natomiast doświadczenia *Sozańskiego* na materiale Kliniki Psychiatrycznej Uniw. Warsz. przemawiają raczej na jego korzyść. *Mandl i Sperling* w 3 przypadkach leczonych pyriferym uzyskali jedną poprawę daleko idącą, jedną słabą oraz jeden wynik bez zmiany.

Mas de Ayala Isidro stosował u 140 schizofreników leczenie za pomocą treponema hispanicum; leczenie to ma mieć tę wyższość nad malarją, że poza drobnymi wynikami leczniczymi: 1) nie jest niebezpieczne; 2) po 4 atakach gorączka samoistnie znika; 3) treponema poddaje się łatwo leczeniu salvarsanem; 4) pasorzyty nie przenoszą zarazków z człowieka na człowieka; 5) przerwy między atakami gorączkowymi trwają 3 — 5 dni, co stanowi pewien odpoczynek dla organizmu, a gorączka dochodząca do 40° trwa 15 — 30 godzin. *Sicco A., Gonzalo Caceres, Angel, A. Fascioli* twierdzą jednak, że leczenie zapomocą treponema hispanicum nie jest obojętne dla organizmu, ponieważ wywołuje bóle głowy, wymioty, lumbago, bóle mięśniowe, a nawet zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym. Należy jednak podkreślić, że i *Mas de Ayala Isidro* wspomina również o bólach głowy, wymiotach i t. p. w trakcie leczenia zapomocą treponema hispanicum. Autorowi temu udało się również przeszczerpić malarję z płynu mózgowo-rdzeniowego. *R. Talice* szczepił treponema hispanicum u 20 chorych, z których 7 było schizofreników i stwierdził liczne poprawy oraz nieszkodliwość samej metody leczenia. Autor ten zachęca do stosowania powyższej metody leczniczej.

Menninger-Lerchenthal poleca tyfowakcyne; na 68 przypadków,

Tablica VII.
Wyniki pyroterapij w schizofrenji.

A u t o r	Środek	Liczba przy- padków	Wyniki dobre	Wyniki średnie	Bez wyni- ków
Warner	malaria	kilka	wyn. naogół zniechęcające ¹⁾		
Wahlman	"	3	wyniki naogół dobre		
Levi Bianchini	"	28	25%	21,4%	53,6%
Jacopo Mardi	"	8	—	12,5%	87,5% ²⁾
Galant	"	40	22,5%	27,5%	50%
Wizel, Markuszewicz	"	25	40%	20%	40%
Griaziani Aldo	"	60	1,6%	10%	88,4
D'Ormea, Broggi	"	86 ³⁾	14%	18,6%	67,4%
Brunowa, K. Mikulski	"	14	57,1%	21,2%	21,7%
Donath	natr. nuclein	28	25%	10%	65%
A. Mikulski	"	12	25%	16,6%	58,4%
Kruze-Pawłowska	"	11	27,2%	—	72,8% ⁴⁾
Herman	"	56 ⁵⁾	17,9%	19,6%	62,5%
Czajkowski	"	21	9,5%	4,7%	85,8%
Jaschte	saprovitan	30	50%	popraw	50%
Frenwich	sulfur	6	50%	—	50%
Schroeder	sulfosina	100	49%	popraw	51%
Loberg	"	16	25%	popraw	75%
Salinger	"	7	28,5%	42,8%	28,7%
Drecker	pyrifer	10	40%	popraw	60%
Vallejo Nágera	"	68	30,8%	32,4%	36,8%
Menninger-Lerchenthal	tyforakcyna	40	37,5%	22,5%	40%
Wolochow	lac	71	39,4%	popraw	60,6%
Szpakiwskij	autohaemoterapia	140	wyniki bardzo zachęcające		
Mas de Ayala Isidro	trepon. hispan.				

¹⁾ Przypadki zastarzałe.

²⁾ Dwa zejścia śmiertelne.

³⁾ Przypadko świeże.

⁴⁾ Przypadki zastarzałe.

⁵⁾ Z tego 19,6% przypadków zastarzałych.

⁶⁾ Z tego 11 pogorszeń. Tenże autor w pracy swojej p. t.: „Obecny stan leczenia gorączkowego i infekcyjnego schizofrenji (z nbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 60. H. 1/2) porusza niektóre zagadnienia, zawarte i w naszej pracy, powołując się na dane statystyczne innych autorów, nie podając jednak wyników własnych doświadczeń. Z referatem *Menningera-Lerhenthala*, który ukazał się w druku niedawno zapoznaliśmy się już po przeprowadzeniu naszych badań i napisaniu niniejszej pracy.

leczonych tym środkiem, otrzymano 21 pełnych remisji, 22 polepszeń, 14 wyników bez zmiany i 11 pogorszeń. *Vallejo-Nàgera* przy leczeniu schizofrenji zabitemi bakterjami tyfusu uzyskał 32% socjalnych remisji. Autor ten podkreśla dobre wyniki pyroterapij w schizofrenji. *Sicco A.*, *Angel A. Fascioli* stosowali w 20 przypadkach schizofrenji tyfus powrotny z dobrymi wynikami, otrzymali bowiem 30% remisji.

Wolochow stosował w 40 przypadkach schizofrenji injekcje mleka; chorzy otrzymywali do 40 injekcyj po 2 cm³. Wyniki leczenia przedstawiają się w następujący sposób: 37,5% chorych wracało do pracy, 22,5% dawało wyraźną poprawę, a 20% poprawę częściową, symptomatyczną. Trzeba tu zaznaczyć, że leczenie mlekiem pasteryzowanym stosowane w szpitalu „Kochanówka” nie dało żadnych rezultatów, nawet przy dawkach znacznie większych (20 cm³).

Szlankiwskij stosował autohaemoterapie w 71 przypadkach schizofrenji i otrzymał poprawę 28 przypadkach. Doświadczenia *Roncatiego* z omnadyną w schizofrenji nie dały pożytecznych wyników

Wreszcie doświadczenia *Neumanna Clarencea* z diatermją w porażeniu postępującem, które u 20 leczonych w ten sposób przypadkach dały 75% remisji, powinny zachęcić, zdaniem naszym, do robienia podobnych prób i w leczeniu schizofrenji.

Dla wyraźnej ilustracji podajemy w tablicy VII zestawienie wszystkich wyżej wymienionych wyników pyroterapij w schizofrenji, według statystyk poszczególnych autorów. (tablica VII patrz str. 57.

Tablica VIII.

Remisje spontaniczne w schizofrenji.

A u t o r	Ilość przypadków	% remisji
Bumke (Szmidt)	—	16,2%
Blume	—	16—25%
Czajkowski	—	20—25%
Stuurman	160	65%
Brunowa, K. Mikulski	mężczyzn 71	25,4%
	kobiet 182	13,1%
	razem ¹⁾ 253	16,6%

¹⁾ przypadki świeże, trwające do roku.

W tablicy VIII podane są dane statystyczne, dotyczące częstości remisji spontanicznych w schizofrenji.

Opierając się na wyżej podanem zestawieniu piśmiennictwa, jak również na własnych doświadczeniach, obejmujących dość liczny materiał z Kliniki Psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego, jeszcze raz podkreślić możemy wartość leczniczą szczepień zimniczych w schizofrenji, szczególnie w następujących przypadkach: 1) w przypadkach świeżych, bez przeciwwskazań; 2) w przypadkach powikłanych kiłą i 3) w przypadkach o etiologii kiłowej (schizophrenia symptomatice).

* *

Działanie przeciwinfekcyjne i przeciwtoksyczne salicylanu sodu skłoniło niektórych badaczy do próby stosowania tego środka leczniczego i w terapii schorzeń psychicznych. *Targowla Serin* i *Ombredane*, powołując się na tło toksyczno-zakaźne i podkład encefalityczny niektórych psychoz, zaczęli stosować w psychjatrii różne środki przeciwinfekcyjne, używane już przedtem w encephalitis lethargica i sclerosis multiplex; najwięcej uwagi poświęcają oni wynikom dożylnych wlewań salicylu, który poza dodatnim wpływem na czynniki zakaźne i toksyczne, działa również uśmierzająco i uspakajająco. *Tinel* twierdzi, że obok wpływu przeciwwskaznego salicylu odgrywa tu również rolę działanie uśmierzające, spowodowane przez pewnego rodzaju wstrząs wewnątrz-żylny oraz rozszerzenie naczyń krwionośnych mózgowia, wywołane salicylem. *Schiff* i *Pouffary*, którzy zaczęli stosować w niektórych schorzeniach psychicznych (dementia praecox, schizofrenja poinfekcyjna, psychoza halucynacyjna, encephalitis, epidemica chronica, melancholia) iniekcje dordzeniowe salicylu i w niektórych przypadkach otrzymali wyniki zadawalniające, podkreślają swoiste przeciwwskazne działanie salicylu i zadają sobie jednocześnie pytanie, czy nie należałoby tu myśleć o wstrząsie, spowodowanym wlewaniem dordzeniowem. Pozatem przypominają oni, że *Vincent* stwierdził, iż salicyl posiada godną uwagi właściwość „krypto-toksyczną”, czyli zdolność tworzenia z różnemi toksynami kompleksu atoksycznego i że obok tej właściwości neutralizującej posiada również zdolności uodparniania, gdyż dzięki niemu, krew świnki morskiej, poddanej powtarzającym się szczepieniom kompleksu toksyna-salicylat, staje się antytoksyczną. *Szymański*, opierając się na pracy *Modrakowskiego*, podkreśla korzystny wpływ salicylanu sodu na czynniki zakaźne i układ krążenia, a dodatnie działanie salicylu na pobudliwość układu nerwowego i mięśniowego tłumaczy zakwaszeniem ustroju i obniżeniem zasobu alkalicznego osocza.

W klinice Psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego stosowaliśmy salicyl dożylnie w roztworze 10%-ym 1 gr. na dawkę (natr. salicyl. — 1,0, glikozy 1,0 i aq. destill. ad 10,0). Chory otrzymywał serję, złożoną z 30 iniekcji, stosowanych codziennie. W niektórych przypadkach podawaliśmy dawki znacznie większe, mianowicie, wlewaliśmy codziennie przez trzy dni do żyły 6 gr. salicylanu sodu 10%-ym roztworze, a po kilkodniowej przerwie ponawialiśmy serję wlewań. Ilość takich seryj wynosiła 5 — 6. Reakcji gorączkowej po tych wlewaniach salicylowych nie było. Naogół pacjenci dobrze znosili salicyl, podawany nawet w dużych dawkach. Raz tylko jeden, wkrótce po iniekcji 6 gramów salicylanu sodu u młodego schizofrenika wystąpił lekki atak epileptoidalny, wobec czego u pacjenta tego powróciliśmy do poprzedniej metody codziennych 1 gramowych wlewań, po których żadnej szkodliwości już nie stwierdziliśmy. Niektórzy pacjenci skarżyli się niekiedy na uczucie suchości w jamie ustnej, Wlewania stosowaliśmy nawet u chorych wyniszczonych fizycznie i stwierdziliśmy w tych przypadkach dodatni wpływ salicylu na stan somatyczny i na niektóre zaburzenia troficzne (owrzodzenia). Materiał nasz obejmował 21 przypadków schizofrenji, z tego 15 mężczyzn i 6 kobiet. Były to prrzeważnie przypadki świeże, trwające do roku. Pozatem stosowaliśmy wlewania salicylowe w 5 przypadkach parkinsonizmu pośpiączkowego, w 1 przypadku porażenia postępującego i w 1 przypadku stanu depresyjno-lękowego, który wystąpił po porodzie.

Wynik leczenia salicylowego ujęliśmy w 5 kategorii, analogicznych i równoznacznych z wyżej wymienionemi kategorjami wyników leczenia zimnicą. Niżej podane skróty historyj chorób dadzą nam możność zorientowania się w wynikach omawianego leczenia.

I Kategorja.

D. Z., lat 23, panna katolicka, laborantka, była na leczeniu w Kl. Psychj. od 2/III. 1930 do 16/IX. 1930. w roz.: „Schizofrenja z odcieniem katatonicznym”. Siostra pacjentki choruje psychicznie. Chora zaczęła się podniecać na 5 dni przed przybyciem do nas; przewieziona do Kliniki Wewnętrznej, wykazywała majaczenia, omamy słuchowe, urojenia prześladowcze i upór przy wszelkich zabiegach, i po paru dniach, wobec dużego podniecenia, została przeniesiona do Kl. Psychj. Na oddziale sypiała źle, zanieczyszczała się moczem, była podniecona, wykazywała silny lęk, twierdziła, że cała jej rodzina wymarła i że ona też umrze, oskarżała lekarzy, że ją krzywdzą; mówiła, że chciano ją ukrzyżować, że w piecach ludzkie dusze palili; zdradzała omamy wzrokowe i słuchowe. Przestała jadać i była karmiona zgłębinikiem, 22/III. rozpoczęto leczenie salicylowe. Otrzymała 30 wlewań dożylnych po 1 gr. natr. salicyl. Po VI iniekcji podniecanie zaczęło ustępować, chora zaczęła sypiać i jeść sama, przestała się zanieczyszczać moczem; powoli zaczęła nawiązywać kontakt z otoczeniem, chętniej odpowiadała na zadawane jej pytania; wypo-

wiadała chęć wypisania się z kliniki i powrotu do pracy. Została wypisana z poprawą. W dwa miesiące po wypisaniu się chora odwiedziła klinikę, nie wykazywała wtedy żadnych objawów chorobowych a gdy ją zapytano o poprzednie urojenia i usiłowania samobójcze, śmiała się, twierdząc, że jest młoda i chce żyć. Od siostry jej wiadomo, że chora w domu zachowywała się zupełnie normalnie, pracowała w laboratorium, i że z pracy jej byli bardzo zadowoleni. W przeciągu tych 2 miesięcy chorej przybyło na wadze 2 kilo.

Kategoria II.

C. A., lat 37, kawaler, katolik, woźny, przebywał w Kl. Psychj. od 29/XII. 1930 do 8/VI. 1931, z rozp.: „Schizofrenja ze stanem depresyjno-lękowym”. Chory, z usposobienia schizoid, zachorował na 3 tygodnie przed przybyciem do kliniki, twierdził, że mu coś zadali, by go odurzyć i zmusić do ślubu, był niespokojny, nie sypiał, uciekał z domu, prosił, aby go zabić, gdyż jest w życiu niepotrzebny, robił próby samobójcze; słyszał głosy, miewał zwidywania. Na oddziale opowiadał, że miał akby zawrót w głowie; zdawało mu się, że go szukali, gonili, że jakby coś w powietrzu f.owało, zdawało mu się, że tak jakby jakieś lasy; słyszał jakby szum, jakby tętent, jakby w wojsku był, jakby wojna była, zdawało mu się, że go biją; czuł taki lęk, że nie mógł dać sobie rady. Podczas następnych badań z chorym trudno było nawiązać kontakt, chory mamrotał coś pod nosem, chwilami tylko można było uchwycić pojedyncze zdania: „nie mam pojęcia, co się ze mną dzieje, nie mam pojęcia...” Głowa raz boli, raz nie boli. Stałe trwał w monotonnym lęku, w jednolitej postawie. 10/II rozpoczęto kurację salicyłową, którą zakończono 21/III, ogółem dostał 30 wlewań dożylnych. Już po XII iniekcji salicyłowej chory uspokoił się, przestał się lękać; w marcu stał się weselszy, twierdził, że czuje się lepiej, później domagał się wypisania go z kliniki, kontaktu jednak z otoczeniem nie nawiązywał— „co on tam ma się z chorymi przyjaźnić”, „co mu się może podobać, lub nie podobać”. Zachowywał się spokojnie, ale pozostawał beczynny. Został wypisany przez siostrę z pewną poprawą. Po kilku miesiącach stwierdzono katamnestycznie dalszą poprawę w stanie psychicznym pacjenta.

Kategoria III.

F. S., Lat około 35, panna, katoliczka. Przebywała w Klin. Psychj. od 7/II. 1930 do 30/VI. 1930. Dwie siostry pacjentki chorowały psychicznie. Chora zmieniała się od 9 lat; stała się kłótliva i arbitralna ¹⁾. Od mniej więcej 4 lat zauważono pierwsze objawy chorobowe. Chora często była podniecona, narzekała na zły ustrój państwowy i religijny, uważała się za powołaną, do zreformowania religii i państwa i w sprawie tych reform pisywała do Marszałka Piłsudskiego. Brała czynny udział w życiu społecznym, należała do różnych stowarzyszeń kobiecych, a nawet kandydowała do pierwszego sejmu i do rady miejskiej. W stosunku do rodziny wypowiadała różne pretensje. Na oddziale wykazywała silne podniecenie i agresywność, kopolalję, negatywizm; twierdziła, że się nazywa Olga Stefanja Michajłówna Romanow; po nocach nie sypiała; była karmiona zgłębnikiem. Rozpoczęto leczenie salicyłowe, 19/III. chora otrzymała 30 wlewań dożylnych na kilka pierwszych wlewań chora reagowała podniesieniem ciepłoty do 38°. Po VII iniekcji uspokoiła się, przestała być agresywną, nawiązywała kontakt z lekarzami i innymi chorem, zaczęła sypiać i poddawać się chętnie dalszemu leczeniu. Przy badaniu po raz pierw-

¹⁾ Szczegółowe wywiady uzyskaliśmy już po zastosowaniu kuracji salicyłowej, tem się tłumaczy fakt włączenia tej przewlekłej schizofrenji do naszego materiału doświadczalnego.

szy podała należyte nazwisko i imię oraz miejsce zamieszkania. Twierdziła, że Mikołaj Romanow, władca Wszechrosji, był jej mężem i ojcem zarazem. Chora została przeniesiona na salę spokojnych chorych, zaczęła pracować. W drugiej połowie kwietnia prosiła lekarzy, żeby sprostowali i puścili w niepamięć wszystko to, co mówiła podczać choroby. Twierdziła, że jest Polką, nie jest żoną Romanowa, miała narzeczonego, którego Moskale ścigali jako politycznego. Po śmierci narzeczonego nigdy już nie myślała o małżeństwie i żadnego mężczyzny bliżej nie знаła. Jednak później znowu twierdziła, że Romanow to jest narzeczonny. Do Belwederu pisała w sprawie majątku, skonfiskowanego dziadkowi jej w czasie powstania. Szwagra swego i jego znajomych posadzała o to, że są względem niej wrogo usposobieni. Chora została wypisana przez brata w stanie pewnej poprawy, lecz z utrzymującymi się urojeniami.

W niżej podanej tablicy IX staraliśmy się zestawić opracowane przez nas przypadki schizofrenji, leczone salicylem oraz procentowo wyrażone wyniki tego leczenia.

Tablica IX.

Wyniki leczenia świeżych przypadków schizofrenji salicylem.

	Ilość przyp.	W y n i k i				
		I	II	III	IV	V
Mężczyźni	15	4	2	0	9	—
Kobiety	6	3	0	1	2	—
Razem	21	7	2	1	11	—
% %		33,3%	9,5%	4,7%	52,4%	—
Razem %		42,8%		57,1%		

Z powyższej tablicy widzimy, że po odrzuceniu rubryki małych popraw ilość dobrych i średnich remisji wynosi 42,8%. Choć procent ten przewyższa wyniki zimniczego leczenia schizofrenji, to jednak ze względu na szczupłość materiału, poddanego leczeniu salicylowemu, nie możemy tutaj mówić o wyższości tej drugiej kuraacji nad pierwszą. *Szymański* na dużym materiale schizofreników otrzymał 24,2% dobrych popraw i 34,8% średnich popraw, co stanowi razem 59% remisji. Autor ten podawał salicyl w 25%-ym roztworze w dawkach od 0,5 — 2 gr. dziennie, stosując ogółem 20 wlewań. Inni autorowie stosowali salicyl w 10% — 20% roztworze.

Margulies leczył 20%-ym salicylem 67 kobiet i 9 mężczyzn, dotkniętych schizofrenją, stosował pozatem atophanyl i strontisal. W połowie badanych przypadków stwierdził on dodatnie działanie salicylu i uważa, że w planie leczenia schizofrenji, pomimo poglą-

dów sceptycznych niektórych autorów, salicyl powinien znaleźć miejsce.

Epstein, Farnham i Stanley Coob stosowali salicyl w chronicznych przypadkach encephalitis epidemica, jednak bez widocznych wyników. Stwierdzoną w niektórych przypadkach poprawę kładą oni na karb psychoterapii. Wobec skłonności salicylowych preparatów do tworzenia zakrzepów autorzy ci polecają doustne stosowanie salicylu. W naszych badaniach dożylnie stosowanie salicylu nie dawało żadnych ujemnych objawów. Oczywiście, należy wystrzegać się wprowadzenia salicylu poza żyłę ze względu na możliwość tworzenia się nacieków. *Merle* stosował 10%-wy salicyl w jednym przypadku ostrego śpiączkowego zapalenia mózgu z objawami meningealnemi; już po trzecim wlewaniu zauważył bardzo dodatnie działanie salicylu, ale po następnej iniekcji nastąpiło pogorszenie.

W drugim przypadku ostrej encephalitis *Merle* stwierdził poprawę po zastosowaniu leczenia salicylowego, natomiast w przypadkach chronicznych efektu terapeutycznego nie zauważył. W badanych przez nas przypadkach parkinsonizmu pośpiączkowego leczenie salicylowe pozostało naogół bez efektu. U jednego tylko parkinsonika z napadami stanami lęku i biegania stwierdziliśmy przejściowy dodatni wpływ podawania salicylu. Bardzo silne i częste napady biegania stały się rzadszemi i nieco słabszemi. Aczkolwiek ten dodatni wynik dotyczy jednego tylko pacjenta, niemniej sądzimy, że pożądane są próby dalszego stosowania salicylu w przypadkach parkinsonizmu pośpiączkowego, powikłanych przymusowymi stanami napadowymi, w postaci natręctw, hyperkinez, lęku, palilalii i t. p. *Janiszewskij* stosował dożylnie 20%-wy salicyl w 10 cm.³ codziennych dawkach przez 20—25 dni w przypadkach płasawicy i stwierdzał dodatnie działanie salicylu. Autor ten zaobserwował również poprawę po leczeniu salicylowem w reumatycznych porażeniach nerwu twarowego. Wyżej wspomniani *Targowla, Serin i Ombredane* stosowali dożylnie wlewania salicylu u 60 chorych i w 60% leczonych przypadków otrzymali wyniki dobre. Materiał ich obejmuje przede wszystkim ostre stany neuro-psychopatyczne. Zespoły lękowe, stany majaczeniowe i niektóre psychozy halucynacyjne najbardziej się, według nich, nadają do zastosowania leczenia salicylowego; poza czynnikiem wzruszeniowym, najczęściej spotykanym w etiologii tych stanów chorobowych, jako czynniki pozornie przyczynowe często występują grypa i połów; nierzadko również znajdujemy powiązanie czynników psychicznych z organicznymi,

któremu w wielu wypadkach szczególnie sprzyjają przeciążenie pracą i wyczerpanie. Na 29 przypadków, w których zespół lękowy był czynnikiem głównym, lub przeważającym, tylko w 5 przypadkach leczenie salicylowe nie dało wyników dodatnich.

Wspomniani autorzy wlewali chorym codziennie 1—2 gr. salicylu w roztworze 10%-ym. wlewania te powtarzano przez 20 dni, poczem po tygodniowej przerwie serję wznowiano. Nie stwierdzili oni ani jednego zejścia śmiertelnego. Salicyl wydziela się szybko, w 6 — 8 godzin po wlewaniu stwierdza się w moczu jedynie ślady salicylu, które znikają zupełnie po 16—18 godzinach.

Dodatni wpływ salicylu na stan psychiczny chorego daje się, według nich, zauważyć już między piątą a dziesiątą wlewaniem: podniecenie maleje, urojenia tracą na aktywności, chory daje się zbadać, chętniej rozmawia, sam zaznacza, że czuje się lepiej i chętnie poddaje się dalszemu leczeniu; przedwczesne przerwanie kuracji powoduje wznowienie się objawów chorobowych, które znowu zaczynają ustępować przy ponownym podjęciu kuracji. W badanym przez nas przypadku stanu depresyjno-lękowego, który wystąpił w niecałe 2 miesiące po przebytych porodzie, otrzymaliśmy po zastosowaniu leczenia salicylowego remisję I kategorii (skrót historii choroby tej chorej podaliśmy powyżej). *Tinel* w jednym przypadku psychozy halucynacyjnej z urojeniami prześladowczymi stosował dożylne jednogramowe wlewania natr. salicyl. przez pierwszych 10 dni codziennie, a przez następnych 15 dni co drugi dzień.

Już na piąty, czy szósty dzień po rozpoczęciu tej kuracji reakcje omamowe zaczęły słabnąć. Następnie leczenie salicylowe zastąpiono wlewaniem dożylnymi novarsenobenzolu (15 wlewań od 0,15 do 0,60). Stan chorobowy polepszał się coraz bardziej; po paru miesiącach chora wróciła do stanu normalnego i rozpoczęła dawną pracę zawodową. *Montassut* zastosował leczenie kombinacyjne, gorączkowe i przeciwwakażne, w przypadku psychozy halucynacyjnej z urojeniami prześladowczymi nieusystematyzowanymi, powstałej u osobnika konstytucjonalnie predysponowanego pod wpływem ciągłego i długotrwałego wyczerpania afektywnego. Po serii wlewań natr. nuclein. autor zastosował w danym wypadku codzienne wlewania 0,5, a później lgr. natr. salicyl. i otrzymał pod wpływem tego leczenia dużą poprawę.

Opierając się na przeprowadzonych przez nas badaniach w Klinice Psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego oraz na wyżej wymienionych poglądach i doświadczeniach innych autorów, podkreślić musimy obok leczniczej wartości salicylu w schorzeniach

schizofrenicznych jeszcze i inne dodatnie strony dożylnego stosowania salicylu:

1) Salicyl nie daje reakcji gorączkowej, zatem może być stosowany tam, gdzie reakcja tego rodzaju jest przeciwwskazana.

2) Wlewania dożylne salicylu są dobrze znoszone przez chorego.

3) Leczenie salicylowe może być stosowane ambulatoryjnie.

Na zakończenie wysunąć możemy następujące wskazania co do stosowania dożylnego leczenia salicylem:

1) Przypadki, w których stwierdza się tło infekcyjne.

2) Przypadki, niekwalifikujące się do leczenia zimnicą, ze względu na wady układu krążenia.

3) Przypadki dotknięte gruźlicą ze stanami podgorączkowymi (Szymański).

4) Przypadki ze znacznym nawet wyniszczeniem fizycznym.

5) Przypadki z zaburzeniami troficznymi, ze skłonnością do tworzenia owrzodzeń.

6) Przypadki ze znacznym podnieceniem psycho ruchowym.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bertolini F. Contributo alla malarioterapia della demenza precoce. Giorn. Psichiatri. clin. 1930. Znttbl. 60/344.
2. Blume G. Ueber Heilfieberbehandlung mit Saprovitane bei Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 86. 1929. Zb. 53/835.
3. Blume G. Weitere Versuche mit Saprovitane-Bebehandlung bei Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 92. 1929. Zb. 56/227.
4. Czajkowski E. O leczeniu gorączkowym schizofrenji. Rocznik Psychiatryczny Z. V. 1927.
5. Donath L. Natrium nucleinicum in der Behandlung der Dementia praecox. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. B. XIX. 1913.
6. D'Ormea A., Broggi E. La piretoterapia della demenza precoce. Rass. Studi psychiatr. 19. 1930. Zb. 58/712.
7. Drecker G. Zur Fieberbehandlung der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 89. 1929. Zb. 57/227.
8. Epstein S. H. Farnham and Stanley Cobb. The use of salicylates in the treatment of chronic epidemic encephalitis. Boston med. a surg. journ. N 33. 1928. Zb. 50/63.
9. Fenwick P., C. Collingwood. The sulfur treatment of dementia praecox. Lancet 1931. I. Zb. 60/1 — 2.
10. Galant J., Susmann. Die Fieberbehandlung der Dementia praecox. Mschr. Psychiatr. 76. 1930. Zb. 58/90.
11. Galant J. Die pyrogene Therapie bei Dementia praecox. Russk. Klin. 11. 1929. Zb. 55/195.
12. Giaziani Aldo. La malarioterapia della psicosi con eziologia non luetica. Rass. Studi psychiatr. 18. 1929. Zb. 53/809.
13. Grimaldi L. Sulla terapia della demenza precoce (Autosangue, nucleinato di sodio, malaria). Il Manicomio 42. 1929. Zb. 59/83.
14. Gorla C. Traitement malarique des psychoses étologiquement indépendantes de la syphilis. (Note e riviste di psichiatria, 1927, N 11). L'Encéphale N 9, novembre 1927.
15. Herman E. Przyczynę do leczenia otępienia wczesnego nukleinianem sodu. Przegląd lekarski N 14 — 15. 1917.
16. Itten W. Heilversuche mit Nucleinjectionen bei Schizophrenie. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych.
17. Jakubowska S. Resultate der Malariathe- rapie bei Ataxia intrapsychica progressiva. Obozr. Psychiatr. 4. 1929. Zb. 59/83.

18. *Jakubson A., Grinewicz V.* Dementia praecox und Lues. Russk. Klin. 10. 1928. Zb. 53/406.
19. *Janiszewskij A. E.* Intravenöse Natrium - Salicylatinjektionen bei akuten Nervenkrankheiten. Rev. Neur. 26. 1929.
20. *Jaschke O.* Ueber die Heilfieberbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. I. 1929. Zb. 53/410.
21. *Kruze-Pawlowska M.* Leczenie otępienia wczesnego nukleinianem sodu, Neurologia Polska, Z. V i VI. 1914.
22. *Lepine J.* Le nucléinate de soude et la leucothérapie en thérapeutique mentale. La Presse Méd. N 9. 1910.
23. *Levi Bianchini, Nardi J.* Contributo alla malarieterapia della schizofrenia. Arch. gen. di neur psichiatr. e psicoanalisi. N 1. 1928. Zb. 50/828.
24. *Liwschitz I. G.* Versuch einer Behandlung der Schizophrenie mit „Cerebrotoxin“, Vorl. Mitt. Z. Neur. 1929. 118. Zb. 53/630.
25. *Loberg K.* Sulfosinbehandlung der Dementia praecox. Z. Neur. 123. 1930. Zb. 56/227.
26. *Ławrynowicz A., Łęcki M., Wilczkowski E.* Obraz kliniczny i mikroskopowy zimnicy (m. tertiana) sztucznie szczepionej. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. VII. 1929.
27. *Ławrynowicz A., Wilczkowski E.* Serologiczne odczyny kiłowe w zimnicy, Polska Gazeta Lekarska Nr. 33. 1930.
28. *Montassut M.* Amélioration d'une psychose hallucinatoire sous l'influence d'un traitement pyrétique et anti-infectieux. L'Encéphale, mai 1929.
29. *Mandl A., Sperling O.* Ergebnisse und Indikationen der Fieberbehandlung mit Pyrifer bei Nervenkrankheiten. Wien. Klin. Wschr. I. 1929. Zb. 53/808.
30. *Margulies M.* Zur Salicyltherapie der Schizophrenie. Med. Klinik. 1927. N 26. Zb. 49/603.
31. *Marie A.* La malariathérapie en psychiatrie. Rev. de méd. 1925. N 10. Zb. 44 646.
32. *Mas de Ayala, Isidro.* 200 Fälle von Behandlung psychischer und neurologischer Erkrankungen durch Treponema hispanicum. An. Fac. Med. 14. 1929. Zb. 55/66.
33. *Mas de Ayala Isidro.* Die meningealen Reaktionen bei der Fiebertherapie. (Vorhandensein von Plasmodium vivax im Liquor Malariageimpfter). Rev. argent. Neur. N 4. 1930. Zb. 59/464.
34. *Menninger-Lerchenthal.* Zur Behandlung der Dementia praecox. Münch. med Wschr. 1919. I. Zb. 59/381. Der gegenwärtige stand der Fieber — und Infektionstherapie bei der Dementia praecox oder schizophrenie. Zb. 60. H. 1/2/1.
35. *Merle E.* Traitement de l'encéphalite léthargique aiguë par le salicylate de soude intraveineux. Neurothérapie 1928. N 1. Zb. 50/63.
36. *Mikulski A.* Leczenie chorób umysłowych nukleinianem sodu. Gazeta Lekarska N 41. 1918.
37. *Minne.* La pyrétotherapie par le néosaprovitane. B. J. de Neur. 30. 1930. Zb. 56/774.
38. *Neymann Clarence A.* Erzeugung künstlichen Fiebers und die Behandlung der Dementia paralytica mit diathermischen Strömen. Zeitsch f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 132. H. 1—2.
39. *Paulian Dem.* La pyrétotherapie dans les maladies du système nerveux. Presse méd. 1929.
40. *Rodriguez Arias B., Pons Balmes.* Vorläufige Mitteilung über die Malariabehandlung gewisser Geisteskrankheiten. Archivos Neurol. 1929. 9. Zb. 53/812.
41. *Roncati C.* Sulla terapia di alcune malattie mentali. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manicom. 1928. N 1/2. Zb. 52/723.
42. *Schiff P. et Pouffary C.* Sur l'emploi du salicylate de soude par la voie intra-rachidienne. L'Encéphale N 7. Juillet-Août 1928.
43. *Salinger F.* Ueber Sulfosinbehandlung schizophrener Psychosen. Arch. f. Psychiatr. 86. 1929.
44. *Schroeder K.* Ueber die Sulfosinbehandlung von nichtsyphilitischen Centralnervensystem - Erkrankungen. Dtsch. Med. Wschr. 1929. II. Zb. 55/257.
45. *Schroeder K.* Ueber Sulfosinbehandlung bei Schizophrenie. Ugeskr. Laeg. 1929. I. Zb. 56/227.
46. *Sicco A., Angel A., Fascioli.* Recurrentherapie der Dementia praecox. Rev. argent. Neur. etc. 1930. 4. Zb. 57/7 — 8.
47. *Sicco A., Gonzalo Caceres, Angel A., Fascioli.* Eine meningeale Reaktion bei der Recurrentherapie mit Treponema hispanicum wegen Dementia praecox. Rev. argent. Neur. etc. 1930. 4. Zb. 57/7—8.
48. *Stiefler G.* Ueber die Sulfosinbehandlug

bei Nerven-und Geisteskranken. Psychiatr.-neur. Wschr. 1929. II. Zb. 54/461. 49. *Szpakowski M.* Autohaemotherapie bei Schizophrenie. Sovremennaja psichoneur. 1927. N. 5—6. Zb. 48/367. 50. *Szymański K.* Sprawozdanie prób leczenia schizofrenji dożylnem stosowaniem salicylanu sodu. Polska Gazeta Lekarska N. 44 i 45. Listopad 1930. 51. *Stuurman F. J.* Einige statistische Angaben über den Beginn und den Verlauf der Schizophrenie. Nederland. tijd. v. geneesk. 72. 2. N. 27. Zb. 51/464. 52. *Ślaczka A.* Z doświadczeń nad zimnicą szczepioną. Działanie małych dawek chininy. Pol. Gaz. Lek. N. 44 i 45. Listopad 1930. 53. *Tablice R.* Pyretotherapie mit Treponema hispanicum. An. Inst. Neur. 1928. I. Zb. 52/724. 54. *Tinel J.* Syndrome hallucinatoire de persecution et d'influence. Guérison par traitement salicylé et arsénical. L'Encéphale N. 8, septembre-octobre 1929. 55. *Targowla M. R., M-Ile S. Serin et M. A. Ombredane.* Le salicylate de soude intraveineux dans le traitement de certaines psychoses. L'Encéphale N. 7. Juillet-aout 1928. 56. *Vallejo Nágera A.* Die moderne Behandlung der Dementia praecox. Rev. espan. Med. 1928 Nr. 11. Zb. 51/681. 57. *Vallejo Nágera A.* Pyretotherapie der Dementia praecox mit „Pyrifer“. Siglo méd. 1928. 83. Zb. 53/834. 58. *Varrena P.* Osservazioni cliniche di malarioterapia in alcune forme di psicosi di natura non luetica. Pavia. 1929. Zb. 55/813. 59. *Wolochow N.* Ueber Milchtherapie in der psychiatrischen Praxis. Sibirskij archiv. teor. i klin. med. 1928. N. 3. Zb. 51/442. 60. *Wagner-Jauregg J.* Fieber-und Infektionstherapie von Nerven-und Geisteskrankheiten. Wien. med. Wschr. 1930. I. Zb. 56/773. 61. *Walhman.* Die Malariaabehandlung bei endogenen Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1928. N. 2. Zb. 52 723. 62. *Warner G. L.* Malarial inoculation in cases of dementia praecox. Psychiatr. Quart. 1928. N. 2. Zb. 52/367. 63. *Wilczkowski E.* Praktyczne wskazówki. dotyczące techniki stosowania zimnicy w celach leczniczych. Medycyna Warsz. N. 16. 1930. 64. *Wizel A. i Markuszewicz R.* Sprawozdanie z pierwszych prób leczenia schizofrenji zimnicą. Warsz. Czasop. Lek. N. 7. Maj 1927. 65. *Wizel A. i Markuszewicz.* Drugie sprawozdanie z prób leczenia schizofrenji zimnicą. Polska Gazeta Lekarska. N. 41. 1928.

HIGJENA PSYCHICZNA W RAMACH HIGJENY SPOŁECZNEJ.

podał

W. CHODŹKO

Zjawisko wzmagającej się urbanizacji jako przejaw tendencji życia współczesnego ku koncentrowaniu coraz większych mas ludności w miastach w związku z szybkim rozwojem przemysłu postawiło psychiatrię wobec nowych i bardzo skomplikowanych zadań i zmusiło do zastosowania nowych metod.

Związana ze wzrastającym zagęszczeniem ludności w miastach zwiększona łatwość zakażenia się kiłą oraz zatrutowania się alkoholem obok utrzymywania sił intelektualnych ludności miejskiej w ciągłym napięciu, wywołaniem szczególnie trudnymi warunkami walki o byt na terenie miejskim — wszystkie te okoliczności sprawiają, iż zarówno ilość ciężkich zaburzeń psychicznych wymagających niezwłocznego leczenia w szpitalach psychiatrycznych, jak szczególnie liczba przypadków lżejszych cierpień natury psychicznej rośnie w sposób niepokojący.

Istnieje niewątpliwie bezpośredni związek między wzmaganiem się urbanizacji, a wzrostem ilości zaburzeń psychicznych. *Sir Frederick Willis* niedawno zwrócił uwagę, iż współczynnik przyjęć w szpitalach psychiatrycznych Anglii i Walii wynosił (na 10.000 mieszkańców):

w r. 1869 — 4,07

„ „ 1926 — 4,48.

Tylko niewątpliwie znaczne postępy, jakie poczyniono w metodach leczenia psychicznie chorych i opieki nad nimi sprawiają, iż wzrost liczby przypadków chorób psychicznych nie jest tak szybki, jak postępy urbanizacji.

Niemniej *Willis* słusznie uważa takie wyniki działalności psychiatrów za nadzwyczaj niekorzystne, zwłaszcza że w tym samym czasie, dzięki potężnemu rozwojowi higieny otoczenia i higieny społecznej stan zdrowia publicznego w Anglii i Walii poprawił się

w sposób zdumiewający, na co wskazuje współczynnik umieralności ogólnej, wynoszący (na 1000 mieszkańców)

między rokiem 1846 — 1850 — 22,4

„ „ 1921 — 1925 — 10,9.

W dn. 1 stycznia 1927 r. liczono w Angji i Walji 139.587 psychicznie chorych, w tej liczbie 116.748 umieszczonych w zakładach psychiatrycznych oraz 22.739 psychopatów, pozostających w rodzinach albo znajdujących się pod kontrolą urzędów i organizacji opieki społecznej.

Według obliczeń amerykańskich 1/3 wszystkich przestępstw i wykroczeń jest powodowana w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej przez zaburzenia psychiczne — w dniu 1 stycznia 1923 r. znajdowało się w zakładach karnych, poprawczych i przytułkach w tem państwie około 1 miliona osób — w tej liczbie stwierdzono 348.186 umysłowo upośledzonych albo psychicznie chorych wogóle.

Omawiając w senacie francuskim projekt ustawy, modyfikującej ustawę o opiece nad psychicznie chorymi dotąd we Francji obowiązującej, a ogłoszonej w 1838 r., ówczesny minister Zdrowia Publicznego, p. *Justin Godart* oświadczył (posiedzenie z dn. 29 listopada 1932 r.), iż Francja posiada obecnie 88.000 łóżek do leczenia psychicznie chorych, które są zajęte przez 100.000 chorych — przyrost roczny zaludnienia zakładów psychiatrycznych wynosi we Francji około 2.000 chorych psychicznych; jeden tylko departament Sekwany miał w swoich zakładach w dn. 31 grudnia 1931 r. — 16.115 psychicznie chorych.

Pod wielemówiącym i groźnym tytułem: „Lud, który wyrodnieje... Manetekel ze Szwecji” ogłosił świeżo *Caspari* uwagi o stanie psychicznym okolic wiejskich Szwecji, z których wychodziło do miast i okolic przemysłowych jest szczególnie intensywne — jako przykład przytacza powiat wiejski Tingsryd w prowincji Smålandzkiej, który niedawno opisał tamtejszy lekarz powiatowy, dr. *Yllner*. na 12.000 mieszkańców zarejestrowano 125 jako psychicznie chorych albo psychicznie upośledzonych, co stanowi olbrzymi odsetek 10,4 na 1.000 głów ludności; w innych powiatach Szwecji — Kronoborg, Karmar, Jönköping wielka część „zdrowej” ludności cierpi na neurastenję i na rozmaite neurozy. W wyżej wymienionym powiecie Tingsryd alkoholizm prawie nie istnieje, choroby weneryczne znikły, stosunki mieszkaniowe i żywnościowe poprawiają się z roku na rok, higiena i leczenie stoją na wysokim poziomie, ale wszystko to nie pomaga — gdyż liczba ludności spada w oczach, a urodzenia zaledwie wystarczają na pokrycie ubytków, spowodowanych zgonami; ludność używa szeroko środków antykoncepcyjnych. Wskutek braku

rań do pracy, młodzież przeciążona jest robotą ponad siły; małżeństwa między bliskimi krewnymi są prawidłem, przyczyniając się do pogłębienia zwyrodnienia ludności. Dodać należy, że Szwecja stoi na najniższym poziomie pod względem liczby urodzeń na kontynencie Europy — w 1930 r. liczba urodzeń wynosiła 15,4 na 1.000 (w Niemczech — 17,5) zaś przyrost naturalny wynosił 3,7 na 1.000 mieszkańców (w Niemczech — 6,5). „Legenda o „zdrowem” i „krzepkiem” chłopstwie jest dziś już tylko legendą” — mówi *Caspari*.

W granicach Rzeszy Niemieckiej, jak wskazuje prof. *Lange*, leczy się obecnie w zakładach około 2500.000 psychicznie chorych, z których czwarta część przypada na nowo-wstępujących; „są to naprawdę — mówi *Lange* — przerażająco wysokie liczby”. *Neumann* w ciągu lat 10 (1921 — 1930) przebadał 6.079 dzieci szkolnych w Neumünster i stwierdził „upośledzenie nerwowo-psychiczne” („psychisch — nervöse Schwäche”) u 20,8% ogólnej ich liczby; wniosek jego brzmi jak następuje:

„nie można podkreślić dość silnie i dość poważnie, że stany upośledzenia nerwowo-psychicznego stanowią chorobę ludową, niepomiernie ważniejszą niż gruźlica i rak”.

Według *Caspariego* odsetek psychicznie chorych w Prusach Wschodnich wynosi już obecnie 4,48 na 1.000 mieszkańców, podczas gdy w całych Niemczech oblicza się on na 3,43 na 1.000 mieszkańców; wbrew ogólnie przyjętemu mniemaniu o zdrowiu psychicznem ludności wiejskiej, ta wybitnie wiejska prowincja Rzeszy Niemieckiej ma stosunkowo więcej psychicznie chorych, niż ludność całej Rzeszy.

Według obliczeń *Bednarza* w dn. 1 stycznia 1925 r. było w Polsce psychicznie chorych, wymagających opieki zakładowej — 21.922, czyli 0,82 na 1.000 mieszkańców — odsetek ten wydaje się obliczony zbyt nisko. W tym czasie Państwo Polskie rozporządzało 10.216 czynnemi łózkami szpitalnemi dla psychicznie chorych; według *Łuniewskiego* w dn. 1 stycznia 1929 r. mieliśmy 12.062 łóżka etatowe dla psychicznie chorych na 14.414 chorych, znajdujących się w tym dniu w zakładach — koszt utrzymania tych chorych w 1929 r. wynosił zł. 21.741.857 gr. 17.

Uruchomione w międzyczasie 3 nowe Publiczne Szpitale Psychiatryczne — W Choroszczy, w Chełmie i w Gostyninie wobec 50% deficytu łóżek psychiatrycznych w państwie w bardzo małym stopniu poprawiły ciężką sytuację chorych psychicznie u nas. Zasadniczą trudność stanowi jednak również, obok braku łóżek, niewypłacalność gmin w pozycji kosztów leczenia psychicznie chorych — zapewne

dopiero wprowadzenie samorządu wojewódzkiego zdoła zagadnienie to choć częściowo rozwiązać.

Z liczb powyżej przytoczonych wynika, iż problem zapobiegania chorobom psychicznym jest nie tylko sprawą lekarską, ale również społeczną, ekonomiczną, wychowawczą wreszcie prawną. W ostatnich latach mówi się wiele o zwiększeniu się liczby psychicznie chorych w związku z ciężkimi przejściami kryzysu gospodarczego — jest to twierdzenie pozornie logiczne, ale nie oparte na żadnych obliczeniach — dwa najświeższe doniesienia: — jedno z Paryża, *dr. Courtois*, który stwierdza, iż „kryzys gospodarczy nie wywarł, jak się wydaje, znacznego wpływu na liczbę albo na przebieg cięższych chorób psychicznych”; drugie — *dra K. G. Platta* z Nowego Jorku, który mówi, iż „na szczęście dostępne nam obliczenia statystyczne nie zdają się wskazywać, ażeby cięższe cierpienia psychiczne wzmożyły się jako skutek cierpienia, wywołanych przez chwilę obecną” — nie potwierdzają tych obaw. Zaznaczyć należy, że o ile grupa psychicznie wzgl. umysłowo chorych poddaje się obliczeniu i rejestracji mniej więcej ścisłej, o tyle niepodobna dokładnie określić liczby t. zw. psychopatów, u których braki psychiczne wykryć może dopiero dokładne badanie specjalistyczne albo dłuższa obserwacja kliniczna, o ile zatem idzie o roztoczenie opieki zapobiegawczej nad wszystkimi osobnikami, psychicznie nierównoważonymi, liczby podane wyżej dla niektórych państw są oczywiście zbyt niskie.

* *

Podkreśliliśmy już poprzednio nieulegający wątpliwości fakt, iż urbanizacja w wysokim stopniu przyczynia się do pomnażania liczby osobników, pozbawionych niezbędnej równowagi psychicznej. Nasze czasy obejmujące nie tylko okres wojny światowej ze wszystkimi jej straszhliwymi przejściami i wstrząśnieniami, dla niektórych dzielnic Polski okres rewolucji rosyjskiej 1905 r. i następnej ciężkiej reakcji, rewolucji bolszewickiej i wojny polsko-rosyjskiej jeszcze szczególnie obfitują w czynniki, sprzyjające rozstrojowi układu nerwowego w szerokich sferach społeczeństwa polskiego.

Zastanówmy się przez chwilę nad jednym z czynników wstrząśnień psychicznych, jakim stała się wojna światowa dla tak wielu narodów naszego globu. Wojna w jej postaci współczesnej nie jest już ową dawną „normalną” wojną wielkich ataków kawaleryjskich i starć na białą broń; obecnie jest to jeden wielki łańcuch katastrof, których nieustanna groza utrzymuje cały naród, zarówno wojskowych jak i ludność cywilną, pod ciągłym terrorem; oczekiwanie

wybuchu granatu, bomby, padającej z samolotu torpedy, napadu gazów trujących etc. powodowało przemęczenie emocjonalne, trwające całymi tygodniami i miesiącami; przewroty społeczne, które wybuchły na tle wojny, wciąż nowe trudności bytu, poddają ciężkim próbom ludzkie zdolności przystosowywania się do warunków społecznych po wojnie.

W takich okolicznościach higiena psychiczna staje się istotną koniecznością i niezmiernie aktualną potrzebą, jako narzędzie zapobiegania chorobom psychicznym.

Akcja profilaktyczna w tym kierunku opiera się na stwierdzonym fakcie, iż stany psychopatyczne ulegają zmianom w tej samej mierze jak choroby fizyczne — w departamencie Sekwany szpitale psychiatryczne wypuszczają corocznie około 2.000 osób wyleczonych albo z wybitną poprawą stanu psychicznego; według *Łuniewskiego* polskie zakłady psychiatryczne opuściło w 1929 r. z poprawą albo wyleczonych 4.823 osoby, a dodatni wynik leczenia wynosił 51,7%.

Przesąd o nieuleczalności chorób psychicznych jest jednakże bardzo rozpowszechniony, jakgdyby psychoza maniakalno-depresyjna nie była tak samo uleczalna jak np. dur brzuszny, a otępienie starcze tak samo nieuleczalne jak np. rak.

*
*
*

Profilaktyka chorób psychicznych polegać musi w pierwszej linii na zwalczaniu przyczyn obłądu. Jest rzeczą oczywistą, że gdybyśmy mogli zrealizować całkowicie postulaty eugeniki, nawet w jej obecnej, tak niedoskonałej jeszcze postaci, mielibyśmy w naszym rozporządzeniu istotnie skuteczną i konsekwentną profilaktykę chorób psychicznych, a zapobiegając płodzeniu istot, usposobionych do tych chorób, moglibyśmy podciąć zło w zarodku; stąd wielka doniosłość dobrze zorganizowanych i mądrze prowadzonych *poradni przedślubnych*, które jednakże nie powinny stawać się, jak to się gdzieś niedzieje, poradniami odwodzenia od małżeństwa. Do zakresu profilaktyki chorób psychicznych wchodzi oczywiście walka z alkoholizmem i walka z kiłą.

Jakiegokolwiek byłyby środki działania i wysiłki eugeniki, ażeby zapobiedz płodzeniu osobników, usposobionych do chorób psychicznych, długo jeszcze osobniki takie na świat przychodzić będą. Należy zatem starać się przeszkodzić rozwojowi ich psychopatycznego usposobienia, zapobiedz możliwości czynu anormalnego w czyn taki. Ażeby cel ten osiągnąć należy:

1-o wzmacniać odporność psychiczną osobników psychopatycznych,

2-o ochraniać ich od przypadkowych powodów zaburzeń psychicznych, jak przemęczenie, wielkie wstrząsy emocjonalne, choroby zakaźne ostre i t. p.

Ażeby mózdz przynieść istotny pożytek osobnikowi, usposobionemu do chorób psychicznych, należy dostatecznie wcześniej roztoczyć nad nim opiekę przy pomocy metod higieny psychicznej; pomyslny wynik tych wysiłków jest całkowicie uzależniony od dość wczesnego wykrycia osobnika anormalnego i dość wczesnego rozpoznania rodzaju jego anomalji psychicznej, tak samo jak skuteczna ochrona od gruźlicy zależy od dość wczesnego wykrycia kandydata do gruźlicy i stwierdzenia jego braków fizycznych.

* * *

Rozwój społeczny i ewolucja pojęć w medycynie współczesnej doprowadziły do stworzenia nowej gałęzi wiedzy, nawskroś praktycznej, którą nazwano higieną społeczną — wiedza ta ma za cel zwalczanie chorób społecznych, do których niewątpliwie należą również choroby psychiczne, a metody jej pokrywają się całkowicie z zadaniami współczesnego ruchu higieny psychicznej.

W zapoczątkowanej przez *H. Claudea* we francuskiej Akademji Lekarskiej (posiedzenie z dn. 15 listopada 1932 r.) dyskusji nad psychicznie chorymi znajdującymi się na wolnej stopie, zabrał głos b. francuski minister zdrowia, sznator *P. Straus*, który wypowiedział się jak następuje:

„chciałbym ze swej strony aby wprowadzono higienę psychiczną w ramy tych przychodni higieny społecznej których nasz drogi i uczony kolega, *p. Albert Calmette* był inicjatorem. Chciałbym aby uczyniono dla chorych, dotkniętych zaburzeniami psychicznymi to, co zrobiono z takim powodzeniem przez przychodnie przeciwneryczne...”.

Centralny punkt instytucji higieny społecznej stanowi, jak wiadomo, przychodnia czy poradnia: i dla higieny psychicznej przychodnia higieny psychicznej, wchodząca w skład przychodni higieny społecznej („Ośrodek Zdrowia” u nas), stanowi niezbędny organ wszelkiej profilaktyki chorób psychicznych (*Chodźko*); przychodnia taka, aby pracować z pożytkiem, nie może istnieć jako organ izolowany, tak jak przychodnia przeciwgruźlicza nie może stanowić jedynego organu walki z gruźlicą — obok niej i łącznie z nią musi istnieć „otwarty” oddział psychiatryczny (*który powinien znajdować się przy każdym szpitalu psychiatrycznym*) do leczenia dobrowolnego psychopatów zwykłych (francuzi nazywają tą kategorię chorych „*petits psychopates*”, w odróżnieniu od „*grands psychopates*”, które

są psychicznie chorzy, leczeni w zamkniętych zakładach psychiatrycznych). Jeżeli nie można sobie wyobrazić wogóle jakiejkolwiek przychodni higieny społecznej nowoczesnego typu bez pielęgniarki społecznej, to w przychodni higieny psychicznej odgrywa ona rolę niezastąpioną zarówno o ile idzie o wywiad stołeczny, jak i o dopilnowanie wykonania poleceń lekarza przez chorego i jego otoczenie, jak wreszcie o udzielenie pomocy choremu, znajdującemu się w trudnych warunkach materialnych. Przychodnię kieruje lekarz-psychjatra, który powinien pozostawać w ścisłym kontakcie z zakładem psychiatrycznym, ewent. prowadzić oddział otwarty tego zakładu. Według powszechnie panującej opinii fachowców, *otwieranie przychodni higieny psychicznej bez jednoczesnego powołania do życia otwartego oddziału psychiatrycznego jest błędem.*

* * *

Rola społeczna higieny psychicznej nie ogranicza się bynajmniej do przychodni higieny psychicznej z jej instytucjami pomocniczymi — ma ona zadanie znacznie obszerniejsze, a tym jest przenikanie z propagandą do środowisk zbiorowych, w pierwszej zaś linii do *szkół i warsztatów pracy.*

Pierwszem zadaniem higieny psychicznej w szkole jest segregacja uczniów z jednej strony zapóźnionych w rozwoju psychicznym, z drugiej — wybitnie zdolnych i tworzenie z nich oddzielnych grup jednolitych — jest to zadanie nauczyciela. W tym momencie winien wkroczyć lekarz szkolny, który musi:

1-o postawić ściśle rozpoznanie anomalji psychicznej ucznia i określić jego braki psychiczne zarówno pod względem jakościowym, jak i ilościowym;

2-o przy pomocy rodziny ucznia i innych osób, mogących udzielić należytych informacji, zbadać etiologję stwierdzonej u ucznia anomalji psychicznej;

3-o zaproponować odpowiednie leczenie oraz zarządzenia specjalne, wynikające z wykrycia braków psychicznych (i ewent. fizycznych) ucznia (np. umieszczenie go w tej czy innej klasie specjalnej, w szkole leśnej i t. p.

Badania takie wymagają zastosowania szeregu metod specjalnych z różnych dziedzin medycyny, co przekracza często siły lekarza szkolnego; wobec tego, iż liczba uczniów, dotkniętych anomaljami psychicznymi, nie jest zbyt wielka i nie przekracza 5—10%, należy tworzyć dla takich dzieci konsultacje specjalne.

Zastosowanie zasad higieny psychicznej do szkół musi doprowadzić stopniowo do repartycji dzieci szkolnych według kryterjów

bardziej naukowych, aniżeli jedynie kryterjum wieku, gdyż jak wiadomo, pomiędzy osobnikami, uważanymi za normalne, istnieją różnice uzdolnień takie, które nie mogą przystosować się i pogodzić z pierwotną iście prostotą programów szkolnych, obecnie obowiązujących. Podzielone na grupy jednolite, dzieci będą otrzymywały naukę, zastosowaną do ich zdolności indywidualnych, a takie nauczanie będzie dla nich niewątpliwie bardziej pożyteczne i wydajne, wymagając od nich jednocześnie znacznie mniejszego wysiłku.

* * *

Praca zawodowa wymaga obecnie w coraz większym stopniu udziału czynności psychomotorycznych—pamięci, uwagi, rozumowania: wynika stąd konieczność przyznania higienie psychicznej należytej roli w organizacji pracy. Nową postacią racjonalnej organizacji pracy jest dobór pracowników na podstawie zdolności właściwych każdemu osobnikowi — jest to jeden z największych problemów socjalnych, który staje obecnie przed nami—cała radość pracy i cała jej wydajność zależy bowiem w ostateczności od należytego przystosowania się robotnika do maszyny, która ma kierować albo urzędnika do zajęcia, które mu wyznaczono.

Z drugiej strony w zbiorowiskach pracowniczych musi znaleźć zastosowanie i profilaktyka psychiczna, gdyż przepracowanie i zła organizacja pracy zajmują wiele miejsca w etiologii zaburzeń psychicznych—należy więc dbać nie tylko o zdrowotność ogólną warsztatów pracy, ale również o higienę psychiczną pracowników. Profilaktyka psychiczna musi przede wszystkim starać się o oddziaływanie na przyczyny, usposabiające do zaburzeń psychicznych, a wynikające ze zwykłych, codziennych warunków pracy, jak n.p. czynniki natury fizycznej: ustawiczny hałas, ciągłe drganie budynku fabrycznego, stałe wystawianie robotnika na działanie wysokich temperatur przed piecami odlewni albo w pomieszczeniach kotłowych, na światło czerwone i t. p.—; czynniki chemiczne: — przewlekłe zatrucia ołowiem, zatrucia siarczkiem węgla; ilość tych ostatnich zatruc zmniejszyła się w fabrykach wyrobów gumowych od chwili zastąpienia siarczku węgla czterochlorkiem; zatrucia alkoholem przez wdychanie w fabrykach prochu; dalej wchodzi w grę czynniki psychologiczne, związane z rytmem pracy, z przemęczeniem uwagi; zdenerwowanie, związane z czynnościami w wielkich magazynach, z ciągłymi wezwaniami telefonicznymi, brakiem snu w czasie pracy nocnej i t. p. Obecne warunki pracy są bardzo szkodliwe dla zdrowia psychicznego robotników i urzędników, przedsiębiorcy winni więc we własnym dobrze zrozumianym interesie zwrócić baczną

uwagę na te szkodliwe czynniki, obniżające jednocześnie b. znacznie wydajność pracy, tembardziej, że obecnie nerwice urazowe dają takie same prawa do renty, jak urazy fizyczne.

Postulaty higieny psychicznej są naogół zgodne z zasadami naukowej organizacji pracy, które jednak będą mogły znaleźć swe całkowite zastosowanie dopiero wtedy, kiedy ta nowa gałąź wiedzy zacznie uwzględniać zdolności psychiczne robotnika, nietylko zaś jego uzdolnienie fizyczne i kiedy nastąpi całkowite zrozumienie faktu, iż „motor ludzki” nie jest jakąś rzeczą wyłącznie mechaniczną i że łatwość jego „zapalania” zależy przedewszystkiem od dobrego funkcjonowania „intelektualnego magneto”, jak się nieco śmiało wyraża *Toulouse*. Należy podkreślić z uznaniem, że modna obecnie t. zw. „orientacja zawodowa” kandydatów na stanowiska robotnicze i biurowe uwzględnia już nietylko właściwości fizyczne ale i uzdolnienie intelektualne osobnika. Zdobycz ta jest niewątpliwie zasługą nowożytnego ruchu higieny psychicznej ale ruch ten sięga jeszcze głębiej i przenika do warsztatów pracy, tak jak już przedostał się do szkoły—i w warsztatach pracy, tak jak w szkole, należy wykrywać osobników z usposobieniem psychopatycznym, psychicznie nie-zrównoważonych, i aby zapobiedz wybuchowi zaburzeń psychicznych, wyjednywać dla nich specjalny rodzaj pracy, czy też pewien dłuższy odpoczynek etc.; roli tej podjąćby się mogły t. zw. „higienistki fabryczne” (we Francji są to t. zw. „surintendantes d'usines”) czyli specjalne pielęgniarki fabryczne do spraw społecznych, o ileby przeszły dodatkowe przeszkolenie w dziedzinie higieny psychicznej; uwzględnianie postulatów higieny psychicznej w warsztatach pracy uchroniłoby niejednokrotnie nietylko robotnika od wypadku, ale i przedsiębiorcę od strat niekiedy b. znacznych: — łatwo zgadnąć jakie katastrofy wyniknąć mogą w razie powierzenia skomplikowanej i delikatnej maszyny paralitykowi, którego objawy chorobowe nie są jeszcze zrozumiałe dla jego fabrycznego otoczenia, albo epileptykowi i t. d. Katastrofy wielkich parowców transatlantyckich w wielu razach spowodowane zostały przez kapitanów, dotkniętych porażeniem postępującem, zbyt późno rozpoznanem.

Jest rzeczą oczywistą, że higiena psychiczna w zastosowaniu do warsztatów pracy może stać się źródłem pomyślności i dla pracowników i dla przemysłu—wprowadza ona psychotechniczne poradnictwo zawodowe oraz selekcję psychofizjologiczną i psychiatryczną robotników—dzięki temu udaje się wyznaczyć każdemu pracownikowi takie zajęcie, do którego uzdalniają go jego szczególne

właściwości psychiczne i wyeliminować psychopatów, którzy mogliby stanowić niebezpieczeństwo albo przeszkodę w pracy.

Selekcja psychiatryczna i psychofizjologiczna winna znaleźć zastosowanie w armji i wreszcie metody jej muszą być uwzględnione w stosunku do całych grup oskarżonych, przestępców i więźniów—tylko w ten sposób możemy uniknąć stosowania represji automatycznych, ale przystosować je do umysłowości i charakteru przestępcy. Zaznaczyć należy, że Belgja posiada doskonale zorganizowane Instytuty Antropologii Kryminalnej, w których poddaje się więźniów systematycznym badaniom biologicznym i psychiatrycznym, zaś wyniki tych badań wpływają na sposób stosowania kary i traktowanie następce skazanych.

* * *

Zapoczątkowany przez amerykańnina *Clifforda W. Beersa* w 1908 r. ruch w dziedzinie higieny psychicznej znalazł licznych zwolenników we Francji, Niemczech, Belgji, Szwajcarji etc. Pierwszy Kongres międzynarodowy w sprawach higieny psychicznej odbył się w Waszyngtonie w maju 1930 roku—wziął w nim udział z ramienia Polski *ś. p. prof. dr. Jan Piltz*. W Polsce mamy pewne elementy organizacji higieny psychicznej, a więc w Warrzawie dwie poradnie przy ośrodkach zdrowia w Amelinie i na Grochowie oraz przychodnię Warszawskiego Towarzystwa Pomocy Lekarskiej i opieki nad psychicznie chorymi, w Krakowie—przychodnię założoną przez Krakowskie Towarzystwo opieki nad psychicznie chorymi; niema natomiast dotąd otwartych oddziałów psychiatrycznych.

Budzący się u nas ruch w dziedzinie higieny psychicznej powinien być ujęty w ramy organizacji higieny społecznej i ściśle skoordynowany z jej instytucjami — istnieje obawa, iż bez takiej koordynacji ruch ten może zwyrodnąć i stać się bezpłodnym.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Bednarz J.* Obecny stan opieki lekarskiej nad psychicznie chorym. (Rocznik Psych. 1927 r.).
2. *Caspari H.* (Deutsch med. Woch. 1933—Nr. 4).
3. *Chodźko W.* Opieka otwarta nad psychicznie chorymi (Lekarz Wojskowy—1929 r.)
4. *Chodźko W.* Zadania lekarza domowego w dziedzinie psychjatrii (Lekarz Polski—1933 r.)
5. *Claude H.* (Bull. Acad. Med. 1932 — Nr. 34).
6. *Courtois*, Crise économique et psychopatie (La prophylaxie mentale 1933—janvier—juin).
7. *Dąbrowski K.* Higiena psychiczna zagranicą i u nas (Praca i Opieka Społeczna 1933 zesz. I).
8. *Godart J.* La prophylaxie mentale devant le Sénat. (La prophylaxie mentale 1932 mai — décembre).
9. *Gradziński A. - Stryjeński Wł.* O opiece zakładowej nad psychicznie chorymi na terenie m. Krakowa (Polska Gaz. Lek. 1932 Nr. 48).
10. *Lacroix-Dupouy M. F.* Les services ouverts dans les asiles—Thèse de Paris 1926.
11. *Lange J.* Psychiatrie des praktischen Arztes. München 1929).
12. *Łu-*

niewski W. Drugie sprawozdanie z czynności Zakładów psychiatrycznych w Polsce za rok 1929 (Rocznik Psych. 1931 r.). 13. *Neumann E.* Zur psychischen Hygiene (Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege und soziale Hygiene — 1931 — Nr. 5). 14. *Potet M.* Hygiene mentale. Paris 1926. 15. *Pratt G. K.* Morale-the mental Hygiene of Unemployment. III edit. New-York 1933. 16. *Toulouse-Genil-Perrin.* Prophylaxie Mentale (Sergent-Médecine Sociale—Paris 1024). 17. *Toulose et Mourgue:* Le caractère social de l'Hygiène et de la Prophylaxie mentale (La Prophylaxie mentale—1926 Nr. 5—6). 18. *Toulouse, Dupouy et Courtois.* Rapport sur les services ouverts pour psychopathes (La Prophylaxie mentale — 1932 — mai — décembre). *Willis Fr.* Lunacy Law and Administration (British med. Journal 1928— July 14—Editorial).

(Z Kliniki Psychjatrycznej U. W. Kierownik: prof. dr. Jan Mazurkiewicz).

DWA PRZYPADKI PSYCHOZ OKRESOWYCH Z CYKLEM MENSTRUACYJNYM.

podali

DR. RYSZARD DRESZER i DR. KAZIMIERZ SZCZYTT.

W okresie miesiączkowania zaburzenia psychiczne o charakterze nerwicowym i psychopatycznym są niezmiernie częste, według niektórych autorów (*Tobler, Urstein, Hauptmann*) występują u połowy kobiet miesiączkujących. Natomiast wyraźne psychozy menstruacyjne są sprawą stosunkowo znacznie rzadszą, zawsze więc budzą większe zainteresowanie, szczególnie zaś jeżeli można podać stwierdzone zmiany histologiczne, jak to ma miejsce w jednym z naszych przypadków.

Przejdziemy więc do opisu dwóch przypadków psychoz okresowych, związanych z cyklem menstruacyjnym, obserwowanych przez nas w Klinice Psychjatrycznej U. W.

Przypadek I. Chora J. St., lat 21, żona urzędnika, przybyła dnia 11.X 1932 r. Wywiady: Rodzice żyją, matka histeryczka, ojciec schizoid. Pacjentka ma czworo rodzeństwa, w tem jednego brata alkoholika. Chora o konstytucji psychicznej schizoidalnej ze skłonnością do reakcyj histerycznych. Pierwsza miesiączka w 14-ym roku życia, obfita, niebolesna, trwająca 7 dni. Po kilku miesiącach cykl menstruacyjny uległ stopniowo skróceniu do 14 dni i ten cykl utrzymywał się w ciągu następnych 4 lat. W 18-ym roku życia nastąpiła amenorrhoea, która trwała 6 miesięcy, poczem pacjentka zaczęła miesiączkować normalnie co 4 tygodnie. Przed rozpoczęciem perjodu odczuwała często silne bóle w krzyżu i jamie brzusznej, które ją doprowadzały niekiedy aż do omdlenia. We wrześniu 1928 r. przechodziła wycięcie wyrostka robaczkowego, w kilka dni po operacji w szpitalu wystąpiły zaburzenia psychiczne (odmowa jedzenia, tendencje samobójcze, negatywizm, hypochondryzacja), które po 6 tygodniach minęły bez śladu. Wyszła za mąż w lipcu 1930 r. W stosunku do męża była przesadnie zazdrosna i podejrzliwa. Zaszła w ciążę po 7 miesiącach. Podczas ciąży bardzo drażliwa, oraz skłonna do wymiotów. Poród 3.IX 1931 r., normalny, na czasie. Karmiła sama przez 10 miesięcy (aż do wybuchu psychoz), pokarmu nie brakło. Pierwsza miesiączka po porodzie 15.V 1932 r.

Następująca tablica uwypatnia stosunek okresów psychotycznych do miesięczki.

3.IX.1931	—	poród
15.V.32	—	22.V.32 menses
12.VI.32	—	17.VI.32 „
4.VII.32	—	9.VII.32 „
13.VII.32	—	27.VII.32 psychoza
27.VII.32	—	1.VIII.32 menses
11.VIII.32	—	25.VIII.32 psychoza
25.VIII.32	—	30.VIII.32 menses
10.IX.32	—	24.IX.32 psychoza
25.IX.32	—	29.IX.32 menses
5.X.32	—	21.X.32 psychoza
17.X.32	—	21.X.32 menses
5.XII.32	—	7.XII.32 menses (sana)
5.I.33	—	7.I.33 „ „
6.II.33	—	9.II.33 „ „
6.III.33	—	9.III.33 „ „

Wybuch psychozy nastąpił zatem 13.VII 1932 r. jeszcze w okresie karmienia. Mąż na kilka dni przedtem zauważył, że chora jest smutna i przestała zajmować się domem i dzieckiem, chciał zwrócić się do lekarza o poradę. Chorą sądziła, że mąż chce ją opuścić i w tym celu nakłania do porady u lekarza, bardzo się tem podnieciła i rzuciła się na męża z nożem. Psychoza trwała 14 dni. Pacjentka jadła tylko wówczas, gdy mąż jadł z nią z jednego talerza, źle sypiała, budziła się o 3-ej lub 4-ej nad ranem i chciała się ubierać. Miesięczka wystąpiła w dniu ustąpienia psychozy. Drugi napad psychozy wystąpił po dwutygodniowej przerwie, trwał również 14 dni. Objawy były podobne do poprzednio omówionych. Po wyzdrowieniu chora przyznała się mężowi, że podczas choroby miała zamiary samobójcze, oraz chęć zabicia dziecka (w tym celu schowała brzytwę). I znowu z dniem ustąpienia psychozy wystąpiła miesięczka. W okresach zwolnień chora wykazywała brak inicjatywy oraz unikała towarzystwa i rozrywek, o dziecko jednak dbała. Po 15 dniach przerwy wystąpił trzeci napad psychozy, który trwał znowu 14 dni. Z chwilą wystąpienia miesięczki ustąpiła psychoza. Chora tłumaczyła później swą niechęć do jedzenia w domu przeżyciami majaczeniowymi: zdawało się jej, że znajdowała się w szpitalu, gdzie było dużo ludzkich kości, z których mielono mąkę, wypiekano z niej bułki i dawano je pacjentce. Po 11-dniowej przerwie wystąpił czwarty napad psychozy, podczas którego chorą przywieziono do kliniki w dn. 11.X 1932 r.

Stan cielesny: Budowa ciała o cechach infantylnych. Narządy wewnętrzne bez zmian. Dermografja, odruchy ścięgnowe oraz obronne żywe, spastycznych brak. Aschner O, odruch trzewny — O, Czermak —, Chwostek —, ciśnienie maksymalne 95 mm. Hg. Na adrenalinę reaguje żywo (częstoskurcz, ziębienie, osłabienie), ciśnienie w 5 minut po iniekcji adrenaliny 152 mm. Gg. Reakcja na pilokarpinę nieco mniej żywa. Tolerancja na cukier trochę zmniejszona (po spożyciu 100 gr. cukru naczcho wykryto w moczu ślady cukru, nie dające się określić ilościowo). Odczyn W—a we krwi ujemny.

Stan psychiczny: 13.X.32 chora zahamowana, z trudem odpowiada na pytania, negatywistyczna, podejrzliwa, zdradza lęki. powtarza pytania badającego. Na pytanie, jak dawno jest w klinice, ogląda się z niepokojem „tak dawno nie jestem”,

potem po namyśle i powoli powtarza pytania — „kiedy tutaj przyszedłam” — „wiele miesięcy”. Na dalsze pytania mówi — „już dosyć tego badania”. Na pytanie gdzie się znajduje, odpowiada po pauzie — „pan doktor wie przecież”. Dalsze pytania zawsze tylko powtarza — „dla jakich chorych” — „na jakie choroby”. 14.X przestała jadać. 16.X karmiona zgłębnikiem. Na sali unika towarzystwa chorych, nie rozmawia i nie interesuje się niczem. 17.X pierwszy dzień miesiączki. Wypiła mleko pod przymusem. 18.X stan psychiczny uległ pewnej poprawie. 19.X przychodzi na badanie bez oporu, odpowiada dość chętnie, spogląda z zaniepokojeniem. Wie, że jest chorą, wykazuje pewne zainteresowanie otoczeniem, pyta o nazwisko badającego lekarza. 21.X kontakt z chorą znacznie łatwiejszy, podaje szereg faktów ze swego życia, wykazuje jednak zubożenie afektywne, nie zdradza żadnych żywszych uczuć.

Poprawa z dniem każdym staje się wyraźniejsza. Chora całymi dniami sypie, prosi męża o wypisanie, bo tęskni do dziecka. W stosunku do lekarza nadal nieufna. o sprawach osobistych i swojej chorobie mówi niechętnie, tłumacząc się tem, że lekarz jest o wszystkim dobrze poinformowany. 17.XI wzięta przez męża na urlop, po upływie którego wypisana w stanie poprawy.

17.III. 1933 r. Zbadano chorą celem ustalenia jej katamnezy. Przebywa w domu, czuje się dobrze, pracuje, wesoła, towarzyska. Miesiączki prawidłowe, średnio obfite, trwają 3—4 dni (uprzednio trwały 6—7 dni i były znacznie obfitsze). Mąż ani podająca nie zauważyli, aby przed miesiączką lub podczas niej występowały zmiany w usposobieniu. Od czasu wypisania z kliniki przybyło jej na wadze około 19 kg. Pamięta dokładnie pobyt w klinice. Twierdzi, że uważała lekarzy i personel pielęgniarski za chorych psychicznie; podczas badania nie chciała się kłaść z obawy, aby jej nie wrzucono do pieca. Widziała w nocy, jak chore schodzące z łóżka przypierały sobie głowy do tułowia, kończyny także widziała oddzielnie od tułowia, później się one przyklejały i chore mogły wstać. Chwilami zdawało się jej, że nie żyje, lecz znajduje się „na tantym świecie we wspólnym grobie”. Gdy wyglądała oknem, na gałęziach drzew widziała żydowskie głowy z brodami i otwartymi ustami. Wyraźnych omamów słuchowych nie miała. Jakies przeczucie wewnętrzne ją ostrzegało, aby nie odpowiadała na pytania lekarzy, a tylko je powtarzała. Nie chciała jadać, bo sądziła, że podają jej kocie lub końskie mięso. Podczas demonstracji na posiedzeniu Warsz. Oddziału Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego 26.X 32 r. wydawało się jej, że stoi przed sądem i że jest oskarżona o zabójstwo swego dziecka. Chociaż widziała, że dziecko jest zdrowe i że oskarżenie jest zupełnie bezpodstawne, była jednak przygotowana na karę śmierci i przypuszczała, że zostanie powieszona. W jednym z lekarzy widziała prokuratora, w innym kata Maciejowskiego. W ostatnim tygodniu pobytu w klinice przestała stopniowo wierzyć w prawdziwość przeżyć okresu majaczeniowego.

Na podstawie wywiadów, obserwacji, badania oraz katamnezy, zebranej w cztery miesiące po wypisaniu pacjentki z kliniki, stwierdzamy co następuje: Konstytucja cielesna—infantylna, psychiczna—schizoidalna. Niemal od okresu pokwitania, który wystąpił może z nieznacznym opóźnieniem, dają się stwierdzić u pacjentki zaburzenia miesiączkowania. Cykl menstruacyjny ulega stopniowemu skróceniu, aż po kilku miesiącach staje się o połowę krótszy przy przedłużonych krwawieniach miesięczkowych, trwających około

7 dni. Zjawisko zdwojenia cyklu menstruacyjnego opisał *Laignel-Lavastine* jako rythmus menstrualis bigeminus przy melancholji okresowej o typie hypermenorrhagicznym. Czy stan ten, trwający u naszej pacjentki około 4 lat, był połączony z depresją, tego z wywiadów nie wiemy, jednak podczas choroby, której towarzyszyło przygnębienie oraz objawy pewnego stuporu, pacjentka istotnie obficie miesiączkowała, zaś po wyzdrowieniu, gdy powrócił humor i radość życia, miesiączki stały się skąpe. Amenorrhoea, trwająca 6 miesięcy w 18-ym roku życia, wskazywałaby na niewydolność jajników (hypoplasia?). Także psychoza lękowa z negatywizmem, która wystąpiła po operacji wyrostka robaczkowego w 1928 r. przemawiałaby za małą wartościowością układu nerwowego pacjentki, który został pod wpływem urazu operacyjnego wytracony z równowagi. Coś analogicznego miało miejsce później podczas okresu laktacji, trwającej 10 miesięcy, która stała się bezpośrednim powodem wybuchu psychozy, ponieważ dla infantylnego organizmu pacjentki długotrwała laktacja stanowiła szkodliwość, przekraczającą wytrzymałość jej organizmu. Przed wybuchem choroby pacjentka wykazywała pewne zubożenie afektywne, podczas choroby ustosunkowywała się paranoidalnie do męża (bała się, że ją otruje), była zamknięta w sobie, agresywną, zdradzała tendencje samobójcze. Pozatem wykazywała stan majaczeniowo-zamroczeniowy, co się szczególnie jasno uwydatniało w jej katamnezie (znajdowała się na tamtym świecie we wspólnym grobie, na gałęziach drzew widziała żydowskie głowy i t. d.). Mamy więc tu obraz schizofrenji z objawami katatonicznymi (zahamowanie, stupor) i odcieniem paranoidalnym (stosunek do męża i otoczenia), powikłanej zaburzeniami świadomości oraz przeżyciami o charakterze majaczeniowym, które występują na plan pierwszy, jak widzimy z przebiegu choroby oraz późniejszych wspomnień pacjentki. Ze względu jednak na całość obrazu chorobowego traktujemy sprawę jako schizofrenję objawową o przebiegu nietypowym, gdyż przebieg psychozy wykazał ścisły jej związek z okresami menstruacji i ewolucji. Jej ostre epizody wykazują dość ścisłą perjodyczność pod względem czasu swego trwania, gdyż wybuchy zaostrzeń występowały na 12 do 15 dni przed menstruacją i trwały od 14 do 17 dni. Według *Rosnera* jedni z położników twierdzą, że owulacja rozpoczyna się na 9 — 10 dni przed menstruacją, inni zaś, że na 16 — 18 dni. Jeśli przyjąć, że zaostrzenia psychotyczne biorą początek z chwilą wystąpienia owulacji, to nasze cyfry od 12 do 15 dni stoją pośrodku tych zaopatrywań. Przypadek nasz najbardziejby odpowiadał zatem tak

zwanej psychozie owulacyjnej opisanej przez *Krafft-Ebinga*. Współistnienie w naszym przypadku pewnych cech stuporu i depresji z jednej strony, a obfitej miesiączki z drugiej, potwierdzałoby spostrzeżenie wypowiedziane przez *Pręgowskiego*.

Przypadek II. Chora W. M., lat 40, Była w Klinice Psychiatrycznej U. W. poraz pierwszy od 22.VII. do 23.IX. 1923 r., poraz drugi od 17.XII. 23 do 25.II. 24 r., i wreszcie poraz trzeci od 4.I. do 3.III. 1933 r., w którym to dniu zmarła. Brak obarczenia dającego się wykazać. Pacjentka jako dziecko lubiana, dobra dla rodzeństwa, żywa, chodziła do szkoły, dość zaradna i praktyczna. Pracowała na sobie od 13-go roku życia, wyszła za mąż mając 30 lat. Miesiączkowała nieregularnie. Poraz pierwszy zachorowała psychicznie 4 miesiące po zamążpójściu, choroba wystąpiła nagle. Obudziła się w nocy, halucynowała, wzywała Boga i diabła; żądała, aby ją rozstrzelano, zdradzała lęki, wyskoczyła oknem z parteru. Skierowana do kliniki 23.VIII. 23 r. Podczas badania podniecona, źle rozpoznaje przedmioty i ludzi, podaje nieprawidłowo swoje nazwisko. Odpowiedzi daje sprzeczne i opaczne — „teraz jest zima, nie — lato, nie — zima; gdzieś tu zajechałam, nie wiem gdzie”. Niezorientowana także co do czasu, zachowuje się dziwacznie, raz poraz otwiera i zamyka oczy, zrywa się gwałtownie z krzesła. Na oddziale od czasu do czasu podnieca się, miała stany podgorączkowe, dużo sypia. Po miesięcznym pobycie w klinice stan psychiczny uległ pewnemu przejaśnieniu: opowiada, że zwidywały jej się trumny, oraz, że widziała jakieś duchy słyszała głosy znajomych. I teraz jednak jest niezorientowana co do miejsca i otoczenia. 23 IX. 23 r. wypisana w stanie pewnej poprawy. W domu była spokojna, zajmowała się gospodarstwem, skarżyła się jednak, że jej dokuczali, słyszała różne głosy. 14.XII. 23 r. podnieciła się, mówiła, że dłużej żyć nie może, bo życie jej jest splamione. Tegoż dnia trzykrotnie usiłowała popełnić samobójstwo przez uduszenie się ręcznikiem. Od czterech miesięcy brak periodu. Ponownie przyjęta do kliniki 17.XII. 23 r. Chora początkowo apatyczna, przygnębiona, po paru tygodniach wróciła do równowagi, pracuje. 25.II. 24 r. wypisana w stanie poprawy. Początkowo w domu czuła się lepiej, następnie choroba powróciła (była apatyczna, często nie wstawała z łóżka, mówiła do siebie). Stan taki trwał przez 6 miesięcy, z których przez 4 miesiące nie miała periodu. Po wyzdrowieniu choroba powracała prawie co miesiąc i trwała przez dwa tygodnie. Psychoza rozpoczynała się chwilą wystąpienia miesiączki. Początkowo chora była podniecona, później kładła się do łóżka, a po 2 tygodniach wstawała zupełnie zdrowa. Stan taki utrzymał się przez całe lata. Niekiedy choroba przedłużała się do 6 tygodni, zdarzało się także, że przez 2 — 3 okresy menstruacyjne pacjentka była zdrowa. W 1928 r. miała trzy razy napady drgawkowe, trwające około 15 minut — (przygryzała język). Występowały one podczas okresów chorobowych, gdy leżała w łóżku.

W 1930 roku, niemal przez cały rok była psychicznie zdrowa. Przez rok 1931 i 1932 niekiedy podczas menses powracał stan psychotyczny. Ostatnie miesiączki skąpe. W październiku 1932 r. wystąpiła trwała amenorrhosa, w przebiegu której, na trzy miesiące przed przybyciem do kliniki, zachorowała znowu ciężiej, słyszała głosy znajomych osób, w nieobecności męża połamala krzesła. W nocy budziła się i krzyczała. Przyjęta do kliniki 3.I. 1933 r.

Stan cielesny: Budowy raczej piknicznej; pacjentka poza przytłumieniem w okolicy górnego płata prawego płuca nie wykazuje uchwytnych zmian w narządach wewnętrznych. Odruchy ścięgnowe żywe, spastyczne nieobecne, brzuszne

słabe. Żrenice równe, reakcja na światło nieco osłabiona. Badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyny swoiste nie wykazało odchyśleń od normy;

Stan psychiczny: Kontakt z chora trudny, na szereg pytań wcale nie odpowiada, robi wrażenie zahamowanej. Personalja podaje prawidłowo, co do miejsca i otoczenia nieorientowana (znajduje się w klasztorze, rozmawia z nauczycielką). Byłaby zdrowa, tylko ją boli „czasami tu, czasami tam” (wskazuje różne okolice ciała). Słyszy głosy, przyjemne albo też przykre, ciągle jej mówią, żeby się kryła. Przedstawiają się jej dzieci i ludzie dorośli, znajomi albo obcy. Podaje, że dzieci teraz nie ma, czy miała je dawniej nie pamięta. Przypomina sobie, że przed paru laty już tu była, to jest szpital Św. Jana Bożego. Rachunki w zakresie 20—30 wykonywa dobrze. Polską rządzi Piłsudski, Mościcki to prezydent miasta — „przez wszystkiego rządzi”. Cztery cyfry zapamiętuje dobrze, pięciu nie jest w stanie powtórzyć prawidłowo. Nie może wyjaśnić różnicy między kłamstwem a omyłką. Podaje, że pierwszą miesiączkę miała w 16-ym roku życia. W ciążę zachodziła, roniła. Na dalsze pytania nie odpowiada.

2. II. 33 r. zaszczepiono zimnicę dożylnie, po trzech dniach temperatura podniosła się jednorazowo do 39°; chora nie wstaje z łóżka, czasem zsuwa się, serce osłabione. Wobec tego podano chininę w dawkach usuwających zimnicę. Psychiczenie wykazuje zamroczenie, mówi coś bezładnie z półprzymkniętymi oczami, pozostawiona sobie zapada w stan somnolencji. Nie poznaje otoczenia, proste polecenia wykonywa z trudem. 8. II. przyprowadzona do gabinetu chwije się i zatacza, zaczyna płakać, mówi niewyraźnie — „tak było dobrze, a teraz zamęczyli”. Zamyka oczy, porusza rękami wolno i nieporadnie. 20. II. stan somnolencji, retencja moczu, cewnikowana. 24. II. bezwładna, zaniedbała się moczem. Drżenie kończyn, mowa zamazana, wykrzywia twarz — „będę się dusić” (bardzo niewyraźnie). Chwilami występuje drżenie całego ciała. Przy lekkim dotknięciu przedramienia reaguje krzykiem. 25. II. w okolicy kości ogonowej rozległa głęboka odleżyna z obfitą wydzieliną, z ust wylewa się obficie ślina. Odruchy kolanowe utrzymują się obustronnie, ale niezawsze (zmienność napięcia). Odruchy Achillesa. Odruchów obronnych brak. Dermographia rubra, wyraźna na klatce piersiowej, na brzuchu mniej wyraźna. 1. III. wybitna hypo-tonja, obrzęki kończyn górnych, zniesienie na nich odruchów ścięgowych i okostnowych, odruchy kolanowe słabe, obronnych brak. Na podniety bólowe reakcja minimalna. Tętno słabo napięte, trudne do zliczenia. Chora krztusi się przy przyjmowaniu pokarmów. Otrzymuje lewatywy odżywcze. Stan podgorączkowy. 3. III. chora zmarła. Sekcję wykonano 4. III.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne (kol. Trojanowski z Zakładu Anatomji Patologicznej U. W.): Bronchopneumonia ex aspiratione dispersa sinistra et lobi inferioris pulmonis dextri. Nutrimentum in lumine bronchiorum. Steatosis degenerativa laevi gradu myocardii. Dilatatio non magna cordis dextri. Venostasis hepatis et renum. Tonsillitis purulenta. Tumor lienis follicularis. Adhaesiones adnectorum. Atrophia ovariorum. Decubitus in regione dorsi sacralis.

Badanie mikroskopowe jajników wykazało drobne zmiany o charakterze zanikowym i obecność nowotworu (kystadenoma pseudomucinosum) w lewym jajniku.

Badanie mikroskopowe mózgu wykazało: Opony naogół niezmienione, jedynie miejscami w płacie czołowym i skroniowym spotykamy nieznaczne zgrubienie opon, które w tych miejscach są przetkane komórkami (fibroblasty) i włóknami tkanki łącznej. Na preparatach barwionych metodą Nissla widzimy pod małym

powiększeniem stosunkowo nieznaczne, choć dość liczne luki i wyjaśnienia w III-ej i V-ej, a częściowo i VI-ej warstwie kory mózgowej (dotyczy to szczególnie płatu czołowego i zwoju środkowego przedniego). W płacie skroniowym luki te i wyjaśnienia są bardzo nieznaczne, ledwie widoczne, w płacie ciemieniowym i potylicowym (okolica calcarina) luk i wyjaśnień prawie nie widać. Architektura kory poza powyższymi zmianami w gęstości komórek nerwowych, nie wykazuje zaburzeń. Pod dużym powiększeniem widzimy, że komórki nerwowe, zwłaszcza w warstwach III-ej, V-ej i częściowo VI-ej płatu czołowego i skroniowego, uległy w większości



Przyp. II. Luki i wyjaśnienia w III i V warstwach kory płatu czołowego.

swej znacznym zmianom chorobowym. Zwłaszcza duże komórki warstw III-ej i V-ej są czy to ciemne, o jednolitem zabarwieniu (przyczem jądro swym zabarwieniem nie różni się od otaczającej protoplazmy), ziarnistości Nissla nie są w nich zupełnie widoczne, wyrostek osiowy dość daleko widoczny i dość intensywnie zabarwiony, czasem o falistym przebiegu. Kształt tych komórek o tyle jest zmieniony, że są one węższe, jakby nieco skurczone. Inne znowu blade, o brzegach mniej lub więcej wyżartych (niektóre posiadają zaledwie rąbek protoplazmy wokół jądra), jądro zlewa się z protoplazmą, otoczka jądra niewidoczna. Jeszcze inne, nieliczne, posiadają wyjaśnienia w części przyjądrowej protoplazmy przy zachowanym kształcie. Gdziekolwiek widoczne są cienie komórek. W większości komórek tych warstw widoczne są prócz tego drobne blade-żółto zabarwione kuleczki, skupione najczęściej w dolnej części komórki, chociaż nierzadko zasłaniające częściowo jądro i zajmujące także górną część komórki. Na preparatach zabarwionych na tłuszcz metodą Herxheimera kuleczki te zabarwione są na czerwono. W zwoju środkowym przednim powyższe zmiany są słabiej wyrażone, w szczególności duże komórki

Betza wykazują dobrze zachowane ułożenie ziarnistości Nissla. W płatach ciemieniowym i potylicowym komórki nerwowe naogół są niezmienione, również zawartość tłuszczu w komórkach nerwowych jest bardzo nieznaczna. Więcej tłuszczu zawierają komórki wyspy i rogu Amona, w którym stłuszczeniu uległy przeważnie komórki sektora Sommera i fasciae dentatae. W jądrach podstawy (łupina, jądro ogoniaste, kula błada) stłuszczenie komórek nerwowych jest nieznaczne, a w kuli bladej także niejednolite (obok grup komórek, zawierających spore ilości kuleczek czerwonych, spotykamy grupy komórek, zupełnie nie zawierających tłuszczu). W okolicy podwzgórzowej, ściany i dna III-ej komory komórki nerwowe naogół nie wykazują zmian. Natomiast komórki nerwowe wzgórza wzrokowego, zarówno duże jak i małe, bez wyjątku zawierają duże przeważnie ilości kuleczek tłuszczowych, zajmujących często całą prawie komórkę. Pewne ilości tłuszczu spotykamy jeszcze w komórkach nerwowych jądra zębatego. Kora mózdzku nie wykazuje zaburzeń, w szczególności komórki Purkiniego zachowały swą prawidłową strukturę. Na preparatach barwionych metodą Fajersztajna-Bielschowskiego, w okolicach, w których na preparatach Nissla i Herxheimera uwidoczniały się najwyraźniej odchylenia od normy w strukturze komórek nerwowych, a więc w III-ej i V-ej warstwie płatu czołowego i skroniowego, częściowo zwoju środkowego przedniego, wyspy i rogu Amona widzimy, że w komórkach nerwowych struktura włókienkowa uległa zaburzeniu, włókienka wewnątrzkomórkowe są albo zbite w nieprawidłowe grudki albo rozpadłe. Otoczki myelinowe (barwienie metodą Spielmeyera) zarówno w swej strukturze jak i w gęstości nigdzie w okolicach badanych nie wykazują odchylenia od normy.

Na preparatach barwionych metodą Holzera i złotowo-sublimatową metodą Cajala na głąz, widzimy nieznaczne zwłóknienie obrzeżne w płacie czołowym, skroniowym i rogu Amona, dość liczne komórki pajakowate włóknorodne w istocie białej płatu czołowego i zwoju środkowego przedniego, jak również w łupinie; na preparatach barwionych metodą Nissla widać w III-ej i V-ej warstwach płatu czołowego i skroniowego zaczątki kobierców głązowych i dość liczne komórki głązowe, miejscami w postaci małych skupień w otoczeniu komórek nerwowych (satelity). Komórki Hortegí (barwienie metodą Dubranskiego) bardzo nieliczne, o jądrach zabarwionych ciemno, wąskich lub trójkątnych, i cienkich wypustkach, stosunkowo najliczniejsze w łupinie i wzgórzu wzrokowym.

Naczynia krwionośne wszędzie o ściankach niezgrubiałych, przebiegu prostym, w istocie białej płatu czołowego, skroniowego i potylicowego, a także w łupinie i kuli bladej zawierają miejscami spore kuleczki tłuszczu i barwik zielony.

W strukturze mostu, rdzenia przedłużonego, okolicy dna IV-ej komory w miejscach badanych nie spostrzegamy odchylenia od normy.

Reasumując wyniki badania mikroskopowego, w naogół niezmienionych oponach widzimy jedynie w płacie czołowym i skroniowym nikielne ślady po przebytem podrażnieniu opon miękkich, o którego charakterze trudno sądzić na podstawie tych śladów, wobec braku w nich elementów zapalnych. W samej tkance mózgowej na pierwszy plan wysuwają się zmiany w komórkach nerwowych, które uległy ciężkiemu schorzeniu, stłuszczeniu i zanikowi, którego dowodem są luki i wyjaśnienia w korze. Zmiany te dotyczą III-ej, V-ej i częściowo VI-ej warstwy płatu czołowego. Tym zmianom komórek

nerwowych nie towarzyszą zmiany innych części składowych tkanki mózgowej, a zwłaszcza reakcja glejowa jest bardzo nikła lub prawie żadna, nie odpowiadająca zupełnie ciężkości zmian w komórkach nerwowych. Poza tem rzuca się w oczy wybitne stłuszczenie komórek nerwowych wzgórza wzrokowego. W innych częściach ośrodkowego układu nerwowego w miejscach badanych albo nie stwierdzamy zmian patologicznych, albo zmiany te są nieznaczne, (nieznaczne stłumienie komórek nerwowych w wyspie, rogu Amona, jądrach podstawy, jądrze zębatem).

Na podstawie wywiadów, obserwacji w klinice i badania chorej W. M. stwierdzamy co następuje: konstytucja cielesna raczej pikniczna, psychiczna z wyraźnemi cechami syntonji. Choroba rozpoczęła się ostro — na pierwszy plan wystąpiły objawy majaczeniowo-zamroczeniowe, chora nie spała, zdradzała lęki, halucynowała, wykazywała zupełną dezorientację. W tym czasie wystąpiła amenorrhoea, która trwała około 4 do 6 miesięcy. Podczas pobytu w klinice chora zdradza omamy słuchowe, bywa dziwaczna, zachowuje się w sposób stereotypowy, podnieca się bez powodu. Po ustąpieniu objawów ostrych odcień paranoidalny psychozy występuje jeszcze wyraźniej; doszło nawet po wypisaniu do tentamen suicidii wskutek omamów i przeżyć o charakterze urojeniowym. Po ustąpieniu amenorrhoei stan psychiczny uległ poprawie. Po powtórnem wypisaniu do domu wystąpił nowy nawrót psychozy o objawach mniej ostrych, któremu towarzyszyła także amenorrhoea. Następnie wytworzyła się okresowość występowania psychozy, związana z cyklem menstruacyjnym. Psychoza ulegała nasileniom z chwilą wystąpienia miesiączki, stała się więc psychozą owulacyjną według terminologii *Krafft-Ebinga*. Po dwóch tygodniach następowały zwolnienia tak znaczne, że mąż uważał pacjentkę za zdrową. Podczas ostatniej amenorrhoei wystąpił stan majaczeniowo-zamroczeniowy, który po kilku miesiącach doprowadził do zejścia śmiertelnego.

Mamy więc w tym przypadku do czynienia z psychozą, rozpoczynającą się ostro stanem zamroczeniowo-majaczeniowym w związku z występującą amenorrhoeą. Z chwilą jednak ustąpienia ostrych objawów na pierwszy plan wysuwają się objawy o charakterze schizofrenicznym, które uzewnętrzniały się także w ostrym okresie choroby. Możemy wobec tego uważać i ten przypadek także, z większą może jeszcze słuszością niż przypadek poprzedni, jako schizofrenję.

Rozpoznanie schizofrenji w tym przypadku zdaje się potwierdzać badanie histologiczne mózgu. Luki i wyjaśnienia w III-ej i V-ej

warstwie płatu czołowego i skroniowego, ciężkie schorzenie komórek nerwowych w tych warstwach, a zwłaszcza znaczne ich stłuszczenie przy ledwo zaznaczonej reakcji glejowej i braku zmian w strukturze myelinowej i w elementach mezodermalnych tkanki mózgowej, odpowiada obrazowi, opisanemu przez *Josephyego*, jako najbardziej charakterystycznego dla schizofrenji. Nie znaleźliśmy coprawda ani zmian zapalnych, które *Hollander* i *Rouvroy* uważają za charakterystyczne dla schizofrenji na podstawie swych przypadków, powikłanych zresztą, zdaje się, gruźlicą, ani zmian obrzękowych czy też „szklistych” w komórkach nerwowych, spotykanych przez *Schustra* w jego dość zresztą ostro przebiegających przypadkach. Zmiany w naszym przypadku odpowiadają obrazowi schizofrenji przewlekłej, długo trwającej, o czym mogłoby świadczyć stłuszczenie komórek nerwowych w górze wzrokowej, które *Fünfgeld* wiąże z długim trwaniem procesu chorobowego. *Josephy* uważa, że jakkolwiek na podstawie samego obrazu histopatologicznego nie można jeszcze dzisiaj stawiać rozpoznania schizofrenji, jednak obecność takich zmian (jak w naszym przypadku) w zestawieniu z obrazem kliniki, nasuwającym podejrzenie schizofrenji, pozwala, według niego, na potwierdzenie takiego rozpoznania.

Wyraźny zupełnie związek okresów choroby z cyklem menstruacyjnym a zwłaszcza z okresami amenorrhoei pozwala przypuszczać, że i w tym wypadku występowanie nie tylko ostrych objawów choroby ale i zespołu schizofrenicznego jest skutkiem nieprawidłowości w funkcjonowaniu jajników, a skąpe miesiączki i występowanie cięższych okresów choroby w związku z amenorrhoeą mogłyby potwierdzić pogląd *Aschnera* i *Bernhardta* o występowaniu objawów psychozy, jako skutku zatrucia menotoksynami, czyli, że mielibyśmy tu do czynienia także z schizofrenją objawową. Rozpoznaniu schizofrenji objawowej nie przeczą zmiany histopatologiczne w mózgu, gdyż, jak twierdzi *Josephy*, zmiany histopatologiczne, obserwowane w przypadkach schizofrenji, nie są charakterystyczne dla schizofrenji jako takiej, a jedynie dla zespołu schizofrenicznego bez względu na jego pochodzenie.

Niektóre objawy neurologiczne ostatniego okresu choroby, które wystąpiło na krótko przed zejściem śmiertelnym (zmienność odruchów, zaburzenia mowy, trudności w połykaniu), nie znalazły wytłumaczenia w badaniu mikroskopowym mózgowia, z tem zastrzeżeniem, że badanie międzymózdzia i rdzenia przedłużonego nie było seryjne.

Zejścia śmiertelnego nie możemy również dostatecznie umotywić ani na podstawie obserwacji klinicznej, ani też z rozpozna-

nia anatomo-patologicznego oraz badania histologicznego mózgu. Zdarzają się zresztą przypadki schizofrenji, w których ani klinicznie, ani sekcyjnie nie znajdujemy wytłumaczenia zejścia śmiertelnego.

Ataki drgawkowe w przebiegu schizofrenji nie są znowu taką rzadkością, zwłaszcza w takim przypadku jak nasz, w którym można je łączyć z zatruciem. Natomiast nie możemy dopatrywać się związku między temi atakami a zmianami w dolnych warstwach kory szczególnie zwoju środkowego przedniego, gdyż tego rodzaju zmiany spotykamy również w przypadkach schizofrenji, w przebiegu których ataki drgawkowe nie były obserwowane.

Tak więc z naszych przypadków możemy wyprowadzić następujące wnioski:

1) W obu przypadkach mamy do czynienia z psychozami, wykazującymi związek z cyklem menstruacyjnym, przejawiającym się w okresowości przebiegu choroby.

2) W obu przypadkach obraz chorobowy daje symptomatologję zespołu schizofrenicznego, powikłanego stanami majaczeniowo-zamroczeniowymi.

3) Jak w jednym, tak i w drugim przypadku obraz schizofreniczny przedstawia się atypowo (ostry początek choroby, występowanie stanów majaczeniowo-zamroczeniowych, okresowość przebiegu), zapewne wskutek zależności psychozy od cyklu menstruacyjnego.

4) W obu przypadkach mamy do czynienia ze schizofrenją objawową. W pierwszym przypadku choroba powstała, jako skutek szkodliwości fizjologicznej w postaci długotrwałego karmienia u osobnika nie przygotowanego należycie (infantylnego) do spełnienia funkcji związanych z życiem płciowym kobiety — zaś w drugim przypadku, jako skutek nieprawidłowości w fizjologicznych czynnościach gruczołów płciowych, spowodowanych patologicznymi zmianami w jajnikach (atrofja, obecność nowotworu w jednym z nich?)

5) W pierwszym przypadku nastąpił powrót do zdrowia, ponieważ szkodliwość która spowodowała chorobę, była przejściowa. W drugim zaś przypadku mieliśmy do czynienia ze szkodliwością trwałą. Ciężkość i długotrwałość zatrucia znalazła swój wyraz w zmianach organicznych mózgu, opisywanych przy zespołach schizofrenicznych, i w długotrwałym przebiegu o charakterze ciągłym, jakkolwiek ze zwolnieniami objawów chorobowych, zakończonym zejściem śmiertelnem.

6) Jakkolwiek w obu naszych przypadkach związek między powstaniem psychozy, a czynnością gruczołów płciowych zdaje się

nie ulegać wąpliwości, brak jednak dostatecznych podstaw dla rozstrzygnięcia pytania, czy ten związek między psychozą a gruczołami jest bezpośredni, czy też grał tu rolę układ wegetatywny i w jakim stopniu. Zwłaszcza, że badanie histologiczne wykazało nam jedynie zmiany organiczne, stojące w związku z samą chorobą psychiczną.

7) Oba nasze przypadki, ze względu na schizofreniczny charakter zespołu chorobowego, nie dają dostatecznych podstaw do uważania obrazów chorobowych związanych z cyklem menstruacyjnym za jednostkę samoistną, jak tego chce *König* i inni. Przyjawszy jednak, że mamy tu do czynienia ze schizofrenją objawową, możemy podkreślić pewne cechy: a) cykliczność przebiegu, będąca w ścisłym związku z cyklem menstruacyjnym i jego nieprawidłowościami, b) występowanie stanów majaczeniowo-zamroczeniowych, c) ewentualnie dość ostry początek choroby), nadające obrazowi chorobowemu pewne swoiste piętno, zależnie od etiologii toksycznej.

PIŚMIENNICTWO.

Aschner, Bernhardt. Über Menotoxine und ihre schädlichen Wirkungen auf den weiblichen Organismus. ref. Zentrbl. Neur. u. Psych. 46. 1927. — *Fünfgeld.* Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besondere Berücksichtigung des Thalamus opticus. Zeitschr. f. Neur. u. Psych. 95. 1925. — *Hauptmann.* Menstruation und Psychose Arch. f. Psych. u. Neur. 71. 1924. — *F. d'Hollander et Ch. Rouvroy.* Les lésions cérébrales das la démence précoce. Journ. de neur. 1832. — *Jolly.* Menstruation und Psychose. Arch. f. Psych. u. Neur. 55. 1915. — *H. Josephy.* Dementia praecox (Schizofrenie); (w *Bumke.* Handbuch der Geisteskrankheiten. t. XI. 1930). — *Krafft-Ebing.* Psychosis menstrualis. 1902. — *Pręgowski P.* Sur le traitement des psychoses non-organiques. Encéphale. 27. 1932. — *Rosner I.* Ginekologia. 1923. — *Schuster J.* Beitrag zur Histopatologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. Neur. u. Psych. 90. 1930.

Z Państw. Zakładu dla umysł. i nerw. chorych w Kobierzynie.
Dyrektor: Dr. Władysław Stryjeński.

W SPRAWIE WYDALAŃ SIĘ UMYSŁOWO CHORYCH Z ZAKŁADÓW.

p o d a ł

DR. JULJAN DRETLEK

(asystent zakładu).

Znaną jest obecnie tendencja do jaknajszybszego wypuszczania chorych umysłowo z zakładów zamkniętych: przenika ona coraz szersze koła psychiatryczne, zaczynają jej hołdować także psychiatrzy, skierowujący dotąd swoją uwagę głównie na internowanie chorych umysłowo, ze względu na jaknajściślejszą izolację od reszty społeczeństwa (n p. Francja i kraje wzorujące się w ustawodawstwie psychiatrycznem na słynnem „loi de 1838”). Coraz silniej rozwijająca się higiena i profilaktyka umysłowa, otwieranie zakładów czy oddziałów otwartych dla chorych umysłowo, które miały początkowo tylko charakter eksperymentalny, — przekonały, że niejednokrotnie można choremu prędzej pomóc w zakładzie otwartym, a przebywanie w nim nawet chorych niespokojnych nie stwarza większych niebezpieczeństw dla porządku prawnego, niż pobyt w zakładzie zamkniętym. Ilustracją zmieniającego się również we Francji poglądu na wypuszczanie chorych umysłowo z zakładu jest artykuł *Dupuy*, który, analizując ucieczki chorych z zakładów departamentu Sekwany, wykazuje, że większą część „dezerterów” pozostawiono w opiece domowej, między nimi także kilku chorych gwałtownych czy mających jakieś konflikty z kodeksem karnym. Artykuł ten jest niejako przeciwwagą dla może zbyt pesymistycznego poglądu *Claudea*, który ostrzega Akademię Medycyny przed zbytnim liberalizmem w stosunku do umysłowo chorych na wolności.

W związku z artykułem *Dupuy* postanowiłem zbadać zagadnienie uciezek chorych umysłowo na gruncie zakładu kobierzyńskiego.

Od chwili otworzenia zakładu t. zn. w latach 1918—1932 zanotowano 260 udanych uciezek (pod udaną ucieczką rozumie się taką,

kiedy chory nie zostanie przychwycony w obrębie zakładu lub w jego bezpośrednim sąsiedztwie, lecz kiedy dostanie się do miejsca zamieszkania lub też przebywa poza obrębem zakładu więcej niż 24 godzin), w tem 232 mężczyzn i 28 kobiet. Ponieważ niektórzy chorzy uciekali kilkakrotnie, ilość chorych uciekających jest mniejsza: 204 mężczyzn i 24 kobiety. Dysproporcja pomiędzy ilością ucieczek u obu płci jest bardzo duża; nie wyrówna jej fakt, że kobiety zaczęto do zakładu przyjmować później, a ilość ich w zakładzie jest mniejsza od ilości mężczyzn. Być może, że odgrywa tutaj rolę większa przedsiębiorczość czy odpowiedzialność głowy rodziny u mężczyzn, być jednak może, że dysproporcja ta jest spowodowana tem, że na folwarku czy w ogrodach pracują przedewszystkiem mężczyźni (a stamtąd najczęściej zdarzały się ucieczki).

Drugi fakt, jaki odrazu uderza badającego ucieczki, jest ten, że większa ich część zdarzyła się w pierwszych latach. W latach 1918—1922 zanotowano 184 ucieczek, w tem 110 mężczyzn i 8 kobiet. Na fakt ten składało się szereg przyczyn, organizowanie nowego zakładu, brak wykwalifikowanej służby, wojna i rozpad Austrii, co pociągnęło za sobą masową ucieczkę wojskowej służby pielęgniarzkiej i innych czynników, wśród których odgrywa pierwszorzędną rolę skład chorych w tym właśnie okresie.

Rozpatrzmy najpierw stosunki, panujące wśród mężczyzn.

Oto tablica rozpoznania chorych zbiegłych:

Nazwa choroby	do 1922 r.	do 1932 r.	razem
Psychopathia const.	28	17	45
Narcomania	1	1	2
Alcoholismus	1	4	5
Schizophrenia:			
hebephrenia	7	5	12
paranoid	22	26	48
katatonia	33	8	41
schiz. simplex	7	17	24
Paralysis progr.	1	3	4
Epilepsia	3	2	5
Hysteria	1	0	1
Psych. maniac. — depr.	2	5	7
Debilitas mentis	3	3	6
Paranoia	0	1	1
Psychosis traumatica	0	1	1
Dementia senilis	1	1	2
	110	94	204

W tabeli tej zauważa się odrazu silną przewagę psychopatów w okresie pierwszym. Faktem tym zajmiemy się jeszcze dokładniej. Pozatem stwierdza się w grupie schorzeń schizofrenicznych pewne różnice w rozdziale w obu okresach: przewagę katatonji w okresie pierwszym i schiz. simplex w okresie drugim. Szybko, niejednokrotnie brutalnie, występująca katatonja, może nie dawać żadnych zwiastunów, któreby umożliwiły wyeliminowanie chorych z wojska (to bowiem dostarczało zakładowi w pierwszym okresie głównego kontyngentu chorych). W historjach chorób tych chorych zanotowano, że wśród pełnego zdrowia, czasem nawet wśród pełnienia służby, wybuchały ostre objawy katatonji, które mijały w zakładzie i chory w stanie poprawy uciekał. Odwrotnie wolno posuwająca się schiz. simplex albo wogóle uniemożliwiała choremu służbę wojskową, albo też pozwalała na wyeliminowanie chorego żołnierza na długo nim wybuchły poważniejsze objawy tej choroby. Stosunkowo mała ilość hebefrenów tłumaczy się tem, że ta postać schizofrenji daje szybko posuwające się otępienie, które przyczynia się do tego, że ucieczki stają się albo wogóle niemożliwe, albo są one dziwaczne, nieprzemyślane i dają się już w zarodku zlikwidować. W innych chorobach nie widzi się przewagi w którymś z obu okresów. Paralitycy uciekali albo w czasie remisji, albo też przed leczeniem gorączkowem we formach stacjonarnych tej choroby, Epileptycy zbiegli z zakładu odznaczali się łagodnością ataków, rzadkiem ich występowaniem, małemi zmianami w zachowaniu się i małym stosunkowo otępieniem. O innych formach chorobowych doniesiemy szczegółowiej.

Wiek chorych zbiegłych przedstawia się nast.:

Lata	do 1922 r.	do 1932 r.	razem
—20	19	9	28
21—30	56	24	80
31—40	25	46	71
41—50	9	14	23
51—60	1	1	2
	110	94	204

W tabeli tej uderza także różnica w podziale klas wieku w obu okresach. W pierwszym najsilniej jest przedstawiona klasa II-ga, a więc żołnierze młodzi, u których służba wojskowa może spowodować objawy choroby poprzednio utajonej. W klasie III-ej natomiast najsilniej wyraża się ilość ucieczek w okresie drugim. W wie-

ku tym chorzy, u których choroba trwa dłużej, w okresach poprawy zbiegają z zakładu; są to już głowy rodzin, które czekają na żywiciela.

Rozpatrzyć należy jeszcze warunki, w których chorzy zbiegli z zakładu. Większość, jak już zaznaczono, zbiegła albo z folwarku, gdzie pracowali prawie bez dozoru, albo z pracy poza oddziałem. Szereg chorych zbiegło z prywatnych ogrodów funkcjonariuszy zakładu, gdzie pracowali zupełnie bez dozoru. Kilku tylko chorych (7) zbiegło z ogródka oddziałowego, wskutek nieumiejętnego dozoru (w tem 5 chorych przed 1922 r.), 11 chorych zbiegło w nocy z oddziału przez okno, 8 chorych z oddziałów niedozorowych, 3 z oddziałów z dozorem nocnym (służbę pełnili we wszystkich przypadkach sanitariusze wojskowi, niekwalifikowani, którzy spali przez całą noc). Przed 1922 r. zdarzyło się jeszcze kilka ucieczek podwójnych, o których jeszcze doniesiemy.

Zasadniczo różną wartość społeczną mają ucieczki schizofrenów i wydalenie się psychopatów. Schizofreni uciekali w większości wypadków z pracy. We wszystkich prawie przypadkach minęły objawy ostre, chorzy uspakajali się, pracowali poprawnie na oddziałach niedozorowych lub poza nimi; mówili bardzo często o domu, dopominali się o wypuszczenie i w toku takich pertraktacji zbiegali. Dotyczy to przedewszystkiem katatoników. Paranoicy coraz mniej opowiadali o swoich urojeniach, poprawiali swoje nastawienie wobec otoczenia, przyznawali się do błędów, a nawet mieli poczucie przebytej choroby. W kilku przypadkach starali się oni dysymulować, zaprzeczali wypowiedane poprzednio urojenia, byleby tylko wydostać się z zakładu. O nich będziemy jeszcze mówić w osobnym rozdziale. Hebefreni, jeśli udało im się zbiec wracali niedługo potem z powrotem do zakładu. Chorzy na proste otępienie umysłu zbiegali najczęściej także w czasie remisji z pracy poza oddziałem.

Inni chorzy, niewymienieni poprzednio, zbiegali także w okresie poprawy. Chorzy z psychozą szalowo-posępniczą znikali z zakładu szybko po przejściu fazy chorobowej, przeważnie niedługo przed planowaniem wypuszczeniem ich z zakładu. Zaznaczyć należy, że raczej zbiegali chorzy po przejściu fazy posępniczej, kiedy stawali się weselsi i ruchliwsi, niż po przebytej fazie szalowej, kiedy znowu poważnieli i uspakajali się. Ucieczki głupaków były przeważnie reaktywne, uciekali oni na znak protestu przeciw jakimś urojonym krzywdom; niejednokrotnie zdarzało się, że wracali oni spon-tanicznie po kilku dniach do zakładu, by znowu przy łada sposobności zbiec. Podobnie przypadki z psychozą pourazową jak i z psy-

chozami starczemi zbiegły z zakładu w czasie lucidum intervallum. Ucieczka chorego na paranoję zostanie omówioną w rozdziale o ucieczkach chorych aresztantów.

Psychopaci zbiegali w zupełnie inny sposób. Przedewszystkiem znacznie prędzej niż inni chorzy. Byli tacy, którzy już po kilkunastudniowym pobycie zdołali zbiec z zakładu. Oni stanowią większość chorych zbiegłych w nocy, za pomocą wytrycha, przy użyciu skradzionego poprzednio klucza, oni to uciekali z teatru, ze spacerów wspólnych i t. d. Tutaj wyjaśnia się odrazu różnica w liczebnościach tej klasy w obu okresach sprawozdawczych. W pierwszym, służba sanitarna pełniona przez ludzi, którzy dawali się terroryzować przez psychopatów, nieszkolona, idąca na lep najrozmaitszych, wyrafinowanych nieraz „kawałów”, dawała się przez nich nabierać, pozwalała, mimo nieraz dobrej woli, na ucieczki. W okresie drugim psychopaci natrafiali na większe trudności. Ich ucieczki udawały się przeważnie tylko z pracy poza oddziałem, rzadziej znacznie z teatru czy kina, niektórzy z kancelarii administracji, gdzie pomagali. Pod tym ostatnim względem przypominają psychopaci ucieczki alkoholików i narkomanów.

Zostaje do omówienia jeszcze zagadnienie ucieczek podwójnych. Zdarzały się one tylko przed 1922 r. Było ich wszystkiego 7, a polegały one na tem, że kilku chorych umawiało się, by odwrócić uwagę pielęgniarza, z czego dwu korzystało i uciekało, czasem dwaj chorzy uciekali przez okno z oddziału niedozorowego, niekiedy jeden chory podstawiał fikcyjną ucieczkę chorego i sam uciekał na prawdę. We wszystkich przypadkach rolę czynną odgrywali psychopaci, którzy namawiali innych do ucieczek. Oni to zwracali uwagę na wartość dyssymulacji u paranoików, oni często doprowadzali schizofrenów do kradzieży kluczy czy robienia wytrychów, z których potem sami korzystali. Np. jeden z psychopatów zbiegł z katatonikiem, u którego dopiero co minęły objawy ostre; przygotował plan psychopata, wykonał go katatonik, w zamieszaniu i pościgu zwrócił uwagę na siebie katatonik, którego schwycono, podczas kiedy towarzysz znikł bez śladu.

Reasumując, stwierdza się, że przeważna ilość chorych ucieka w stanie poprawy, czasem w okresie dyssymulacji; wyjątek stanowią psychopaci, którzy uspakajają się tylko pozornie, często natomiast odgrywają główną rolę w ucieczkach innych chorych.

Niebezpieczeństwo wydań zwiększa się z wprowadzeniem nieszkolonej służby i z wprowadzeniem ich na oddziały chorych spokojniejszych i pracujących systematycznie.

Pozatem zdarzało się, że chorzy uciekali z zakładu dwukrotnie, poza głuptakami o których wspominałem, są to przeważnie schizofrenicy, psychopatów jest w tej grupie mniej (tylko 4). Powody takich kilkakrotnych ucieczek mogą być różne. Albo chorzy są włóczęgami społecznymi, którzy nie mogą nigdzie dłużej usiedzieć albo też gna ich stale pęd do zmiany miejsca. Jeden z nich J. Ch. trzykrotny dezterter (raz z okopów, raz z służby zafrontowej, raz ze służby pomocniczej z Krakowa) uciekał z zakładu dwukrotnie: po 3-tygodniowym pobycie z ogródka oddziałowego, doprowadzony po 3-ch dniach zbiegł po 2 miesiącach w drodze do kuchni, pozatem zanotowano kilka ucieczek udaremnionych. Jest to typ włóczęgi o zacięciu schizofrenicznym w sensie *Willmansa*. Inni chorzy to niepoprawni urojeniowcy, którzy znalazłszy się na wolności przestają dyssymulować i trafiają znowu do zakładu; inni, którzy przechodzą drugi napad choroby i po cofnięciu się objawów ostrych zbiegają, nauczeni doświadczeniem poprzedniej ucieczki, wreszcie chorzy, gnani nostalgią, którzy nim dostaną się do domu wracają po kilku dniach do zakładu, doprowadzeni przez policję (zwłaszcza przed 1922 r. dotyczyło to żołnierzy z dalekich okolic). Osobny rozdział należy się chorym, którzy uciekają z zakładu, ponieważ nie mogą nawiązać kontaktu z rodziną często nie z własnej winy. Niekiedy chory w stanie remisji pracuje prawie zupełnie bez dozoru, nadaje się do wyjścia z zakładu, nie może jednak tego uczynić z powodu opornego stanowiska rodziny, która choremu czy zakładowi nie dowierza; nie mogąc się doczekać legalnego wypisania chory ucieka. W domu nieprzyjęty, lub przyjęty niechętnie, popada łatwo w konflikty, które skierowują go do zakładu poraz wtóry; tu po uspokojeniu czeka go ten sam kłopot z oporną rodziną, chory zbiega, jednak już nie do rodziny, ale po krótszej lub dłuższej włóczędze znajduje gdzieś pracę i osiada.

Pozatem mamy jeszcze w zakładzie dwu chorych, którzy zbiegali trzykrotnie. Oto w krótkości ich historie choroby.

M. P. Nr. Arch. 102. Imbecillitas, surdomutitas. I. pobyt: 18/4 — 19/11. 1919. Złośliwy, usiłuje podpalić sąsiadów, agresywny wobec otoczenia. W zakładzie uspokaja się, zabiera się do pracy, opuszcza zakład jako nienadający się do dalszej opieki lekarskiej. II. pobyt: Sam kilkakrotnie prosi o przyjęcie do zakładu, kręci się stale koło bramy, ostatecznie przyjęty 28/11. 1919. Pracuje na folwarku bez dozoru. Wypisany 18/12. 1920. III. pobyt. 21/12. 1920 — 2/12. 1921. Nieprzyjęty do domu, włóczył się po okolicy, kradł kury, którymi się żywił. Pracuje znowu na folwarku, aż do ucieczki, która wystąpiła bez wyraźnego powodu. IV. pobyt, 11/12. 1921 — 8/6. 1922. Doprowadzony przez policję, która go aresztowała za kradzieże, pracuje dobrze, odrazu na folwarku. Znowu ucieczka bez widocznej przyczyny. V. pobyt: 29.6. 1922. — 14/18. 1922. Wraca zgłodniały, prosi o przyjęcie.

Pracuje pilnie, po zwróceniu uwagi, że nie powinien zrywać niedojrzałych owoców zbiega po raz III. i nie wraca więcej do zakładu.

W. K. Nr. Arch. 379. Psychopathia gravis. 1915 r. skazany za kradzież, w tymże roku dezercja, podczas transportu do więzienia (skazany na 8 lat) zbiega, aresztowany popełnia w celi zamach samobójczy, agresywny wobec oficera, w ówczesnym szpitalu garnizonowym Nr. 15 ostre wybuchy gwałtowności. Skierowany do Kulparkowa, zabrany przez matkę za rewersem. W zakładzie w Kobierzynie 9/6. 1918 — 27/6 1918. zabrany przez matkę za rewersem. 15/11. 1918. zamordował bagnetem żołnierza. Z powodu choroby umysłowej umorzono śledztwo. Z zakładu zbiegł z drugim chorym przy pomocy wytrycha 3/4. 1919. Aresztowany za kradzież i doprowadzony do zakładu 19/4. 1919. zbiega w nocy po 3 miesiącach pobytu. Sprowadzony znowu przez policję do zakładu, ucieka 1 4. 1922. Doprowadzony po 11 dniach przez policję ucieka znowu po 27 dniach. Znowu doprowadzony przez policję zostaje zabrany przez rodzinę za rewersem. 3/11. 1922. doprowadzony na podstawie odezwy zarządu aresztów miejskich, mimo ostrzeżeń służby zbiegł w nocy, skradłszy klucz pielęgniarzowi. W 1925 r. przewieziony z Kulparkowa do Kobierzyna, skąd zostaje po uprzednim zawiadomieniu sądu zwolniony za rewersem. Ostatni raz (dziesiąty) przebywa chory w 1926 r., zostaje zabrany przez matkę za rewersem, który czyni ją osobiście odpowiedzialną za zachowanie się syna.

Widzimy w obu wypadkach wrodzony stan, uniemożliwiający mimo szeregu prób, systematyczną pracę i kontakt ze społeczeństwem. Nie dziwi też zupełny brak schizofrenów na liście wielokrotnych uciekinierów. Ci bowiem, którzy przychodzą często do zakładu z powodu nawrotów choroby, wiedzą, że wrócą do domu, gdy tylko miną ostre objawy choroby, niejednokrotnie przyznają sami, że jeszcze nie czas im iść z zakładu.

Należy z kolei rzeczy badać losy chorych, którzy zbiegali. Zaraz po ucieczce (t. zn. do 48 godzin po opuszczeniu zakładu) doprowadzono z powrotem 26 chorych. W tem 20 schizofrenów (po 7 hebefrenów i katatoników, 2 paranoików i 4 ze schiz. simplex), 4 psychopatów i 2 głuptaków. Doprowadziła ich przeważnie policja, która znalazła tulaczy, rzadziej rodziny, bojące się jeszcze chorych. Z tych doprowadzonych opuściło potem drogą legalną zakład 8 chorych do 3 miesięcy po ucieczce, a 10 przed upływem 6 miesięcy. Do tygodnia po ucieczce doprowadzono 17 chorych, 14 schizofrenów, (4 po schiz. simplex, katatoników i paranoików i 2 hebefrenów), 3 psychopatów; z tego opuściło zakład 5 chorych przed upływem 3, a 6-ciu przed upływem 6 miesięcy po ucieczce. Do 1-go miesiąca wróciło z ucieczki 6 chorych, w tem 5 schizofrenów (4 paranoików i 1 schiz. simplex) i 1 psychopata. Z nich 1 opuścił zakład przed 3, a 2 przed 6 miesiącami po ucieczce. Do 3 miesięcy po ucieczce doprowadzono 4 chorych: 2 paranoików, po 1 paralityku i otępieńcu starczym. Z nich tylko 1 paranoik wrócił po 6 miesiącach do domu. Reszta chorych nie wróciła wogóle do zakładu, albo też po takiej przerwie,

że mu sisię raczej przyjąć nowy napad choroby, a nie trwanie poprzedniego jeszcze napadu. Kilku chorych doprowadziły rodziny do zakładu, nie zostali oni jednak ponownie przyjęci, uznano ich bowiem za dojrzałych do życia wolnego. Kiedy indziej pisano do rodzin wślad za chorym list z doniesieniem o daleko idącej poprawie stanu psychicznego i zastrzegano, że chorego nie należy do zakładu doprowadzać.

Wśród chorych zbiegłych z zakładu było 8, którzy poprzednio już stanęli w konflikcie z prawem karnem, 3 schizofrenów, 3 psychopatów, 1 z czystą paranoją i 1 głupek. Psychopaci byli aresztowani i karani przeważnie za burdy, kradzieże, opór władzy i t. d. (poza chorym, którego historję choroby podaliśmy w skróceniu).

Schizofrenik L. D. zabił żonę, po ucieczce z zakładu w 1916 r. napisał list z domu z usprawiedliwieniem. Potem zaginął po nim wszelki ślad. J. D. chory na schiz. paranoides poranił członków rodziny, zbiegł z partji chorych pracujących, w stanie ciężkim doprowadzony po 8 miesiącach z powrotem, przeniesiony do zakładu w Dziekance. L. G. schizofrenik z wyraźnemi cechami aspołecznemi aresztowany za kradzieże, zabrany raz za rewersem, doprowadzony poraz II zbiegł z zakładu, po kilku miesiącach doprowadzony znowu zbiega po raz II. Głupek F. B. zadusił dziewczynkę; po 4 latach pobytu w zakładzie zbiegł z folwarku. Doprowadzony przez policję nie został przyjęty do zakładu, uznano go za poczytalnego i odpowiedzialnego za swoje czyny. Głośną była swojego czasu afera dozorczy więziennego J. S., który postrzelił naczelnika więzienia w Krakowie. Jest to przedstawiciel paranoi czystej. Po 2-miesięcznym pobycie w zakładzie udało mu się zbiedz z ogródka od-

Oto tabela rozpoznń chorych zbiegłych.

Nazwa choroby	do 1922 r.	od 1923 r.	razem
Psychopathia	1	1	2
Schizophrenia:			
hebephrenia	1	0	1
paranoia	5	2	7
katatonia	5	1	6
schiz. simplex	3	0	3
Debilitas mentis	2	1	3
Ps. querulatoria	0	1	1
Hysteria	0	1	1
	17	7	24

działowego, dostać pod fałszywym nazwiskiem do Warszawy, gdzie zwrócił się otwarcie do czołowych osobistości politycznych o pomoc w uzyskaniu sprawiedliwości. Doprowadzony po 5 tygodniach znowu do zakładu. Podczas ucieczki jako też podczas pobytu w Warszawie zupełnie zborny, zarabiał na życie jako piaskarz, aresztowany nie stawiał oporu wierząc, że musi przyjść i dla niego sprawiedliwość.

Stosunki panujące u kobiet są znacznie prostsze i nie odbiegają zbyt wiele od opisanych już ucieczek mężczyzn.

W tabeli tej zauważamy mniejszą różnorodność chorych i mniejszą różnicę pomiędzy obydwojma okresami, co przemawiałoby za specjalnym raczej dobozem chorych uciekających, niż na przeoczeniu służby jeszcze niewyszkolonej (tak samo bowiem na oddziałach męskich jak i kobiecych organizowano i szkolono służbę. W tabeli tej tak samo jak i u mężczyzn wysuwa się na pierwszy plan katonja i schiz. paranoides.

Wiek chorych zbiegłych waha się w następujących granicach.

Lata	do 1922 r.	od 1922 r.	razem
—20	1	0	1
21—30	3	4	7
31—40	8	2	10
41—50	5	1	6
	17	7	24

W tabeli tej widzimy w przeciwieństwie do mężczyzn najsilniej wyrażoną w okresie I. liczebność III. klasy, — w okresie II. silniej zaznacza się liczebność klasy II. Wyciąganie z tego faktu jakichkolwiek wniosków jest niemożliwe, z powodu zbyt małej ilości przypadków, jakoteż z powodu nieuchwytności przyczyn, które mogły (jak u mężczyzn) takie właśnie przesunięcie spowodować; możliwą jest rzecz, że ten stan jest tylko przypadkowy.

Ucieczki kobiet zdarzały się w podobny naogół sposób jak ucieczki mężczyzn. Przeważna część zbiegła z pracy w kuchni czy poza oddziałem, niektóre z kościoła czy teatru, kilka zaledwie zbiegło w nocy z oddziału (obie były to psychopatki).

Pora roku nie odgrywała, podobnie jak u płci przeciwnej, najmniejszej roli w ucieczkach (dlatego nie wspominaliśmy o niej specjalnie przy omawianiu mężczyzn), mimo, że panuje ogólnie pogląd, że na wiosnę i wczesnem latem najczęściej pojawiają się ucieczki

chorych. Jedynie u dwu Żydów (1 mężczyzna i 1 kobieta) stwierdzono zależność ucieczki od pory roku: zbiegli oboje przed świętami w jesieni.

Schizofreniczki zbiegały z zakładu stale w okresie poprawy. Ostre objawy katatoniczne mijały, chore interesowały się coraz więcej otoczeniem, autyzm stawał się coraz bardziej powierzchowny, chore zabierały się do pracy i po pertraktacjach o wyjście (przeważnie długotrwałych z powodu opornego stanowiska rodzin) decydowały się wkońcu na ucieczkę. Paranoiczki, które swojemi urojeniami (przeważnie zazdrości) dawały się we znaki najbliższej rodzinie, także nie mogły w okresie remisji nawiązać z domem kontaktu, co skłaniało je do nielegalnego opuszczenia zakładu. Chore na inne choroby n. p. histerię czy głuptactwo, zbiegały w warunkach podobnych jak i mężczyźni. Chora z obłędem pieniaczym, zbiegła w nocy z sali przez okno z oddziału bez dozoru nocnego. Ucieczkę swoją planowała od dłuższego czasu, o czym świadczy list pozostawiony na łóżku, a adresowany do lekarza oddziałowego¹⁾.

Psychopatki zachowywały się podobnie jak i psychopaci, ponieważ jednak obydwie przebywały w zakładzie po 1922 r., kiedy były pod opieką służby wyszkolonej, nie mogły robić takiego zamieszania, buntować towarzyszek, organizować ucieczek zbiorowych—jak czynili to psychopaci. W związku z tem należy zaznaczyć, że u kobiet nie stwierdzono ucieczek podwójnych.

Z kobiet jedynie 2 zbiegły dwukrotnie: jedna z nich, to paranoiczka, która po poprawie poszła do domu, w czasie nawrotu internowana poraz drugi; zaczyna dyssymulować, przeniesiona na oddział niedozorowy, ucieka z kościoła,—druga to debilka, którą zabrano na własną prośbę z zakładu, po kilku dniach sama wróciła, a po jakiejś obrazie zbiegła; po szybkim powrocie zbiega po raz drugi.

Jedna chora zbiegła trzykrotnie z zakładu.

K. M. Nr. Arch. 140. Imbecillitas. Od młodości włóczy się po ulicach, bez opieki, zaczyna wczesnie kraść. Do zakładu doprowadzona ze szpit. św. Łazarza. Negatywistyczna, dokuczliwa, nie chce pracować, bije pielęgniarki, kłótniwa. Powoli uspakaja się, zaczyna pracować, z partji zbiegła 9/1. 1921, po 9 miesiącach pobytu. Doprowadzona po 10 dniach niespokojna, nie chce podać powodów ucieczki, zachowuje się jak podczas pierwszego pobytu. Ucieka z ogródka oddziałowego po 10 miesiącach. Odstawiona do zakładu po 2 dniach przez areszta miejskie, aresztowana za kradzież i włóczęgostwo. Po kilku miesiącach odchodzi w maju 1922 w stanie lekkiej poprawy. Po 3 miesiącach przyjmuje się ją znowu do zakładu.

¹⁾ Należy przypuścić, że chora zbiegła z zakładu przy pomocy ludzi z zewnątrz zakładu, przy prawdopodobnym udziale jednej z pielęgniarek.

Aresztowana za awantury uliczne i krzyki po nocach. Chora znowu niespokojna, kradnie klucze pielęgniarkom, agresywna wobec otoczenia, przeniesiona 24/3. 1923 do jednego z zakładów pomorskich. Stamtąd ucieka z pracy w kuchni, przychodzi piechotą do Krakowa, tu dostaje się do aresztów miejskich a stąd do Kobierzyna. Po 6 tygodniach ucieka z pracy w ogrodzie. Jeszcze 4 razy zjawia się ta chora w zakładzie (w międzyczasie zbiegła raz z jednego z zakładów poznańskich), stale zostaje po kilku miesiącach wypisana. Od 1928 r. nie zjawiała się już więcej w zakładzie.

Chora ta przedstawia typ schorzenia podobny do chorego M. P., istnieją jednak u niej cechy (choć słabo zaznaczone) przypominającego chorego W K. Ucieczki jej są nieumotywowane, chora czasem nawet żałuje swojego czynu, zwłaszcza gdy jej dokuczy głód czy policja.

Z chorych, które zbiegły z zakładu doprowadzono do 48 godzin po ucieczce 5 chorych. Dwie z nich to schizofreniczki (1 hebefrenka i 1 paranoiczka), 2 debilki i 1 psychopatka. Wszystkie doprowadziła policja, która je spostrzegła w okolicznych wsiach. Jedna z nich opuściła zakład po 2 miesiącach, dwie inne po 4 i 5 miesiącach. Do tygodnia po ucieczce doprowadzono 3 chore, dwie paranoiczki (z tych jedna dyssymulowała poprawę) i jedną debilkę. Jedna z nich wróciła do domu po 4 miesiącach. Do 1 miesiąca wróciła do zakładu jedna paranoiczka, która miała stany podniecenia zewnątrzpochodne, reaktywne, szybko uspokoiła się w zakładzie i wróciła do domu. Reszta wróciła w czasie dużo późniejszym (od 7 miesięcy do 3 lat), 7 chorych nie wróciło już ani razu do zakładu.

Z opisanych kobiet tylko jedna, która stanęła w kolizji z porządkiem prawnym, zagościła w zakładzie. Była to chora z otępieniem pieniaczem, którą ukarano kilkakrotnie za piniactwo, obrażę władzy i t. d.

Zebrany materiał pozwala na wysnucie kilku ogólniejszych wniosków.

W ucieczkach chorych można wykazać pewne motywy i warunki psychologiczne, dzięki którym różnią się one między sobą. Najogólniej dadzą się one podzielić na dwie zasadnicze grupy. Jedna, to chorzy na psychozy (np. schizofrenia, paraliż postępujący, epilepsja i t. p.); druga to chorzy cierpiący na psychopatję, alkoholizm i narkomanję. Stanowisko pośrednie zajmują głuptycy.

W grupie pierwszej ucieczki zdarzają się w dużej większości przypadków w okresie poprawy. Objawy ostre, które zmusiły rodzinę do internowania chorego minęły, chory już czuje się na siłach, by myśleć o swojej przyszłości. Wszyscy ci chorzy pracują

poza oddziałami, często bez dozoru. W miarę coraz lepszego doboru służby zdarzają się przeoczone dyssymulacje chorych coraz rzadziej. Wielu chorych ucieka, bo nie może doczekać się legalnego zabrania przez rodzinę. Inni zbiegają ponieważ wyczuwają niemożliwość nawiązania kontaktu z rodziną.

Dla tej grupy przedewszystkiem wysunięto hasło szybkiego wypuszczania z zakładów. *Roemer, Toulouse* czy *Maier* oddawna domagają się nieprzytrzymywania chorych w zakładach, gdyż może ono mieć zgubny wpływ na kształtowanie się psychiki rekowalescentów (*Anstaltblödsinn*). Ostatni idzie nawet tak daleko, że radzi wypisywać chorych natychmiast po zejściu objawów ostrych. W krajach, gdzie opieka nad umysłowo chorym jest już wysoko postawiona, gdzie współpracują organizacje higieny umysłowej z towarzystwami opieki rodzinnej (*patronage familial*), można abstrahować od złej niejednokrotnie woli rodzin w stosunku do chorego. W Polsce opieka ta jest dopiero w zaczątkach, a gdzieniedzie nawet tylko w planie. Jednakowoż mimo tego można zaobserwować jeden fakt niewątpliwy: z chwilą gdy zaczęła w Krakowie działać poradnia dla chorych umysłowo, gdy zakład rozporządza specjalnym funduszem dla rekowalescentów, dzięki któremu może mimo oporu rodziny zwalniać chorych i oddawać ich w opiekę pozazakładową, — ilość chorych zbiegłych z zakładu zmniejszyła się wydatnie. Zniechęceni oporem rodziny, uspokajają się, gdy widzą, że mimo rodziny będą mogli znaleźć warunki bytu.

Chorzy grupy drugiej, to wieczni malkontenci, którym dzieje się stale krzywda, są to ofiary nieponiesionych win, które wszędzie i zawsze czują się źle, które nie mogą żyć w warunkach unormowanych. Stąd bardzo częste postulaty (*Maier, Knab, Kolb, Gauthier*), by nie mieszać w jednym oddziale — o ile nie można stworzyć osobnych zakładów — psychopatów z chorymi grupy pierwszej. Ucieczki psychopatów nie są dowodem chęci życia się ze społeczeństwem, nie są próbą nawiązywania czy ratowania rwącego się kontaktu z życiem, — to chęć pozbycia się rygoru i regularnego trybu życia. W normalnych warunkach potrafią się tacy osobnicy utrzymać jeszcze na powierzchni, nie trafiają tak często do zakładów, jak w czasach nienormalnych jak np. wojna. Abstrahując od zwiększonej ilości psychopatów w wojsku (zagadnienie, któremu poświęcił kilka prac *Nelken*), jest cały poziom życiowy ich zmieniony, większe podniecenie, niepewność, silne zaburzenia równowagi uczuciowej — wszystko to wywołuje u nich zaburzenia, dzięki którym jest konieczna interwencja psychjatrii.

Jeżeli pobyt psychopaty w zakładzie podczas pokoju jest rzeczą niepożądaną, ale jeszcze niegroźną, to w czasie wojny może on być brzemienne w skutki. Wspomnieć tylko wystarczy ucieczki podwójne, buntowanie chorych przeciw służbie, terroryzowanie zdekompletowanego personelu pielęgniarского, by zrozumieć, że w takich warunkach anormalnych oddzielne umieszczanie psychopatów jest konieczne, choćby tylko ze względu na dobro chorych grupy pierwszej.

PIŚMIENNICTWO.

Claude: Paris médical 1923. *Chodźko*: Lekarz Wojsk. 1929. *Dupuy*: Annales medicopsychol. 1933, I. *Gauthier*: L'hygiène mentale 1928. *Gradziński—Stryjeński*: Pol. Gaz. lek. 1932. *Knab*: Psych. neur. Woch. 1930. *Maier*: Jahresvers. Ver. Deut. Psych. 1938. *Mazurkiewicz*: Przegląd lek 1911. *Nelken*: O potrzebie Państw. Zakładu dla umysłowo-chorych w Galicji. Lwów, 1913 — Roczn. Psychj. XI. *Roemer*: Zeitschr. f. psych. Hygiene 1933. *Toulouse*: La prophylaxie mentale 1931.

KRÓTKI RYS HISTORYCZNY OPIEKI NAD UMYSŁOWO CHORYMI W WOJEWÓDZTWIE LUBELSKIM

p o d a ł

Dr. WACŁAW DROŹDŹ
(Lublin).

Ponieważ dobrze wszyscy wiemy o brakach, jakie pozostawili nam zaborcy w szpitalnictwie, a specjalnie w szpitalnictwie psychiatrycznem, nie będę się nad tą sprawą rozwodził i przejdę od razu do tematu, który zamierzam poruszyć. Chodzi mi o naszkicowanie krótkiej historii opieki nad umysłowo chorymi w Województwie Lubelskiem, a więc historii oddziałów psychiatrycznych w Lublinie, tem bardziej, że obecnie, gdy uruchomiliśmy Wojewódzki Szpital Psychiatryczny w Chełmie Lubelskim, rola wyżej wymienionych oddziałów, które do niedawna były jedynymi ośrodkami opieki nad psychicznie chorymi w Województwie Lubelskiem, a nawet częściowo w Województwach Kieleckiem i Wołyńskiem, skończyła się, zostały one niewielkimi oddziałami przejściowemi, a głównym ośrodkiem opieki nad psychicznie chorymi stał się szpital w Chełmie.

W mieście Lublinie istnieją dwa oddziały psychiatryczne przy szpitalach ogólnych, oddział kobiecy na 50 łóżek przy fundacyjnym szpitalu Św. Wincentego à Paulo i oddział męski, obecnie zmniejszony do 30 łóżek przy miejskim szpitalu Św. Jana Bożego w Lublinie.

Podział chorych umysłowych między dwa szpitale powstał prawdopodobnie dlatego, że jeden ze szpitali w początkowym stadium swej działalności grupował przeważnie chorych rodzaju żeńskiego (Szpital Św. Wincentego à Paulo), zwany przedtem szpitalem Sióstr Miłosierdzia) drugi chorych rodzaju męskiego (szpital Św. Jana Bożego, przedtem szpital Braci Miłosierdzia).

Szpital Św. Wincentego à Paulo rozpoczął swą działalność w 1825 roku, kiedy szpital Sióstr Miłosierdzia został przeniesiony do obecnej siedziby szpitala, do klasztoru Karmelitanek, w 1846 r. szpi-

tal nosi już nazwę Szpitala Św. Wincentego à Paulo. Oczywiście wtedy szpital Św. Wincentego, dysponując zresztą wogóle niewielką ilością miejsc (40) nie posiadał osobnego oddziału dla chorych psychicznie. Byli oni umieszczani w salach wraz z innego rodzaju chorymi. Stan taki trwał długo. W archiwum państwowem w Lublinie w aktach szpitala Św. Wincentego à Paulo znalazłem pismo z roku 1850, w którym Rada Opiekuńcza Zakładów Dobroczynności Powiatu Lubelskiego prosi Gubernialnego Marszałka Szlachty Gubernji Lubelskiej „iżby piętro pierwsze po pannach Karmelitankach” w Szpitalu Św. Wincentego à Paulo—oddane być mogło na rozszerzenie szpitala Św. Wincentego à Paulo” przyczem prośbę tę Rada Opiekuńcza motywuje między innemi i tem, że „potrzeba w tym szpitalu urządzić oddziały dla kobiet, pozbawionych rozumu, czyli obłąkanych, które na teraz mieszczą się razem z choremi gorączkowymi, takowym pomimo dozoru częstokroć spoczynku nie dają, niektóre zaś tego rodzaju chore, czyli furjatki wiązane być muszą na sali ogólnej do słupów na całe noce, co wszakże sprzeciwia się wszelkim przepisom prawa i ludzkości, jednak wykonane być musi dla braku miejsca i lokalu”. Jednakże dopiero w 1889 roku został wykończony w szpitalu Św. Wincentego à Paulo specjalny budynek przeznaczony dla 50 umysłowo chorych kobiet. Wprawdzie i przedtem już chore psychicznie zostały wyeliminowane z sal ogólnych i umieszczone w oficynie szpitalnej, jednak dokładnych danych kiedy to się stało i jak długo trwało nie udało mi się zebrać.

Do 1892 roku oddział psychiatryczny Szpitala Św. Wincentego à Paulo nie miał specjalnego ordynatora, prowadzony był więc przez niewyszkolonych psychiatrycznie lekarzy szpitalnych, co zresztą było zrozumiałe, gdyż szpital w roku 1877 miał etatowego 1 lekarza—od 1882 do 1897 — 2 lekarzy, od 1898 — 1902 — 3 lekarzy, i dopiero w 1902 r. liczba lekarzy szpitala Św. Wincentego à Paulo wzrosła do 6-ciu (obecnie jest 18). Od roku 1892 do 1910 oddział miał wprawdzie specjalnego ordynatora, jednak nie zawsze był to psychjatra i dopiero w 1914 roku oddział objął lekarz psychjatra i stan ten trwa do obecnej chwili.

Nieco inaczej sprawa przedstawia się w Szpitalu Jana Bożego. W 1830 roku po skasowaniu klasztoru Karmelitów Trzewickowych ich budynki poklasztorne w Lublinie zostały przekazane Głównej Radzie Opiekuńczej w Warszawie dla stworzenia szpitala. Rada Opiekuńcza powołała Zakon Bonifratrów do administracji szpitala i stworzyła w tymże oddział dla psychicznie chorych mężczyzn na 40 łóżek.

Szpital ten więc powstał, jako specjalny szpital psychiatryczny i dopiero koło 1860 roku zaczął się rozszerzać przez tworzenie innych oddziałów. Do 1860 roku administrowali szpitalem Bonifratrzy, a po ich zniesieniu objęła szpital Rada Opiekuńcza i powołała do obsługi chorych SS. Szarytki.

Jeżeli zaś chodzi o opiekę lekarską, to stan ten w szpitalu Jana Bożego był może lepszy, gdyż jakkolwiek lekarz psychiatra ordynował w szpitalu dopiero od 1904 r., poczem już szpital posiadał stałego ordynatora psychiatrę od 1914 roku, lekarze szpitalni z natury rzeczy mając do czynienia przeważnie z psychicznie chorymi interesowali się bardziej tą gałęzią wiedzy lekarskiej. Pomimo więc, iż szpital rozszerzał się i ogarniał inne działy medycyny rozszerzał się i oddział psychiatryczny i gdy w 1914 rok szpital Św. Wincentego à Paulo posiadał oddział psychiatryczny (wprawdzie stale przepełniony) na 50 łóżek, oddział psychiatryczny szpitala Jana Bożego mieścił około 100 chorych. Muszę tu nadmienić, iż już wtedy poza oddziałem zamkniętym, w którym mieściło się około 60 chorych, szpital posiadał pawilon drzwi otwartych z 40 chorymi. Wybuchła wojna i sytuacja zmieniła się radykalnie. Oddział psychiatryczny w szpitalu Św. Wincentego à Paulo, szpitalu zasobniejszym przetrwał, fundusze szpitala Jana Bożego zostały wywiezione przez zaborców, szpital znalazł się w położeniu materialnem niezwykle ciężkiem. Lekarzy zabrano do wojska. Pozbyto się więc chorych w szpitalu w prosty sposób, wypisano znaczną ich część nie licząc się z tem, co się z nimi stanie. W międzyczasie sale, zajęte przez umysłowo chorych, otrzymały inne przeznaczenie, a ilość miejsc dla chorych psychicznie zmniejszyła się do 65. Skończyła się wojna, została wskrzeszona Rzeczpospolita Polska. Szpital Jana Bożego zaczął się rozszerzać, lecz nie w kierunku szpitala psychiatrycznego; w szpitalu powstał oddział oczny, dla którego zabrano część sal przeznaczonych dla psychicznie chorych. Ilość łóżek dla chorych psychicznie zmalała do 40. A potrzeby zwiększały się. I oddział kobiecy dla psychicznie chorych w szpitalu Św. Wincentego à Paulo i oddział męski w Szpitalu Jana Bożego stale były przepełnione i często z ciężkim sercem, nie bacząc na płacze i lamenty rodzin, trzeba było odmówić przyjęcia nawet gwałtownie chorych, gdyż warunki już nie pozwalały wprost wcisnąć na oddział większej ilości chorych. Cyfrowe dane co do ilości leczonych chorych pomijam, zaznaczam tylko, iż ilość leczonych chorych przeważnie przekraczała prawie w dwójnasób ilość miejsc. W tych warunkach należało temu jakoś zaradzić. W 1926 roku prawie że jednocześnie zwróciliśmy

uwagę, ja i ówczesny Naczelnik Wydziału Zdrowia przy Urzędzie Wojewódzkim w Lublinie dr. Kujawski czyby nie można było dla budowy Wojew. Szpitala Psychjatrycznego użyć stojących pustką (mieszkało w nich tylko kilkanaście rodzin bezdomnych) i niszczących niewykończonych gmachów, gdyż przeszkodziła temu wojna światowa. przeznaczonych przez zaborców dla chełmskiego gubernatora i jego urzędów. Uważaliśmy Chełm dlatego może za odpowiednie miejsce dla takiego szpitala, iż mógłby on, jako znajdujący się w pobliżu Województwa Wołyńskiego, obsługiwać nie tylko Lubelszczyznę, ale i Wołyń, który od czasu, gdy szpital psychjatryczny w Winnicy pozostał poza granicą Rzeczypospolitej nie miał gdzie umieszczać swych psychicznie chorych. Dzięki staraniom wydziałów Samorządowego i Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego w Lublinie l.VII. 1927 r. Ministerstwo Robót Publicznych przekazało w Chełmie na użytek Wojewódzkiego Szpitala Psychjatrycznego dwa tak zwane budynki pogubernjalne, niewykończone, wraz z terenem.

W styczniu 1929 r. odbyło się pierwsze posiedzenie Rady Związku Międzykomunalnego Województwa Lubelskiego dla budowy i utrzymania Szpitala Psychjatrycznego w Chełmie i przystąpiono do budowy szpitala, który był projektowany na 800—1000 łózek.

Zdawało się, iż podołamy zadaniu, tembardziej, iż Ministerstwo Spraw Wewnętrznych przekazało na budowę szpitala dość znaczną subwencję. Niestety sytuacja gospodarcza samorządów, następnie wstrzymanie dalszych subwencji przez Państwo, zmusiło Zarząd Związku Międzykomunalnego do zredukowania swych planów: ostatecznie szpital został tylko wykończony częściowo i w grudniu 1932 r. zaczął przyjmować chorych, których obecnie może pomieścić 150. Oczywiście nie jest to wszystko, co należało zrobić, jest to jednak już duży krok naprzód, tembardziej, iż Wojewódzki Szpital Międzykomunalny dla psychicznie chorych w Chełmie zbudowany został zupełnie nowocześnie, ma przytem możność rozbudowania się, wobec czego nie wątpię, iż wkrótce stanie się nie tylko wielkim szpitalem, całkowicie zaspakajającym potrzeby Województwa, ale i tym do czego dąży obecny jego dyrektor dr. Ignacy Fuhrman, ośrodkiem higieny psychicznej w Województwie Lubelskiem.

(Ze szpitala im. prezydenta I. Mościckiego w Łodzi).

PRZYPADEK WZROSTU OLBRZYMIEGO.

(Przyczynek do patogenezy gigantyzmu).

Podał

PROF. WŁ. DZIERŻYŃSKI.

Kwestja patogenezy gigantyzmu nie jest jeszcze rozstrzygnięta mimo dość znacznej ilości prac w tym kierunku. Zależy to od małej ilości przypadków zbadanych anatomicznie (nie przekracza 30) i od nieściślych naszych wiadomości, dotyczących fizjopatologii gruczołów dokrewnych i wpływu na nie układu nerwowego.

Gigantyzm polega na wzroście olbrzymim; nie może on być jednakowoż ściśle określony w centymetrach. Różnica przeciętnego wzrostu poszczególnych ras jest bardzo duża, np. u patogończyków wzrost wynosi 172,2, a u buszmenów 140,4. Niektóre rodziny też wyróżniają się dużym lub małym wzrostem w porównaniu do swej rasy. Indywidualne odchylenia we wzroście są też dość znaczne. Do gigantyzmu zaliczamy osoby, których wzrost przewyższa przeciętne wymiary rasowe ponad 20—25 cm. Wzrost dwumetrowy i wyższy należy we wszystkich rasach do olbrzymiego. Olbrzymi spotykają się we wszystkich rasach.

Wszyscy prawie autorzy są zdania, że wzrost olbrzymi należy do objawów patologicznych, a w szczególności zależy od zaburzeń czynności gruczołów dokrewnych. *M. Garnier* (1) wspomina o czystej postaci gigantyzmu, przy której kościec zachowuje swę proporcje i niema zaburzeń chorobowych, lecz dodaje, że są to przypadki bardzo rzadkie i że niekiedy występują w późniejszym wieku objawy akromegaliczne. *Launois* i *Roy* (2) stwierdzili w swej wyczerpującej monografji, że gigantyzm jest patologicznym przerostem kośćca w porównaniu do przeciętnych wymiarów danej rasy, połączonym z dysproporcją poszczególnych części.

Massalongo (3) zdaje się pierwszy, wypowiedział myśl, że gigantyzm i akromegalia zależą od jednej i tej samej przyczyny (przysadki). *Brissaud* i *Meige* (4) przyszli do przekonania, że gigantyzm rozwija się w okresie przerostu kości, gdy chrząstki nasadowe jeszcze nie skostniały, a akromegalia po ich skostnieniu; oba zespoły zależą od nadczynności przysadki; swoje poglądy wyrazili w zdaniu że akromegalia jest gigantyzmem u dorosłego a gigantyzm — akromegalią u młodzieńca. *P. Marie* (5) sądził jednakże, że gigantyzm może zależeć od rozmaitych przyczyn, a nie wyłącznie od nadczynności przysadki; nie podzielał on zdania *Brissaud* i *Meige*. *Woods Hutchinson* (6) przyszedł do przekonania na podstawie swych cennych obserwacji, że akromegalia i gigantyzm są rozmaitemi przejawami jednakowego stanu chorobowego przysadki, mianowicie jej przerostu. *Hutinel* (7) ze względu na możliwość wystąpienia akromegalii u dzieci nie łączy w jedną całość akromegalii i gigantyzmu, chociaż oba te zespoły zależą od zaburzeń wydzielniczych przysadki. Z tychże względów *Meige* (8) nieco zmienił swe poglądy; według jego późniejszych zapatrywań akromegalia nigdy nie poprzedza gigantyzmu, lecz często rozwija się u gigantów, t. j. gigantyzm poprzedza akromegalię. Pokrewieństwo tych zespołów jest bezspreczne: *Froment* (9) sądzi, że gigantyzm pochodzenia przysadkowego jest najczęstszy; bywa najprawdopodobniej też i innego pochodzenia. Objawy gigantyzmu i akromegalii mogą rozwijać się jednocześnie.

Dla prawidłowego rozwoju organizmu, a w szczególności kośćca, niezbędna jest prawidłowa czynność wydzielnicza wszystkich gruczołów dokrewnych. Niedomoga tarczycy w wieku dziecięcym powoduje wzrost karli z objawami kretynizmu lub obrzęku śluzowatego. Brak przerostu kości zależy od zmian w komórkach chrząstkowych. Nadczynność zaś tarczycy przyczynia się do przedwczesnego skostnienia chrząstek nasadowych, co też zmniejsza wzrost lecz w mniejszym stopniu. Wczesne usunięcie gruczołów płciowych powoduje zespół eunuchoidalny, do którego objawów należy wzrost wysoki, przewyższający normalny o 6,0, — 8,0 cm. Najbardziej są wydłużone kości podudzi a zwłaszcza ud. Nadczynność kory nadnerczy w wieku dziecięcym powoduje przedwczesne dojrzewanie ustroju. Przytarczycy regulują przemianę wapnia i fosforu, co jest niezbędne dla prawidłowego rozwoju kości. Grasika i szyszynka zanikają w wieku dojrzewania, t. j. gdy organizm przestaje przerastać. Przysadka wydziela hormon wpływający przerostowo na kościec. *Evans* pierwszy spowodował gigantyzm u zwierząt z nieskostniałymi cząstkami nasadowymi, a *Putman*, *Benedict* i *Teel* — akromegalię u dorosłych

psów (ze skostnieniami chrząstkowymi) przez zaszczepianie wycinków przysadki względnie przez codzienne i długotrwałe zastrzyki wyciągów zasadowych przysadki. Niedomoga przysadki może powodować wzrost karli. Hormon „przerostu” wydziela się przez komórki kwasochłonne przysadki.

Jak wynika z ostatnich badań, przysadka reguluje czynności reszty gruczołów dokrewnych. Wyciąg płatu przedniego przysadki powoduje przerost tarczycy, niedomoga zaś tarczycy przyczynia się do nadczynności przysadki. Hormony gonadotropowe przysadki usprawniają czynności jajników; w okresie dojrzewania t. j. gdy hormony gonadotropowe zaczynają być czynne, grasica i szyszynka zanikają, a kora nadnerczy przerasta. Gruczolak komórek zasado-chłonnych przysadki powoduje nadczynność tarczycy, przytarczyc, kory nadnerczy i zanik gruczołów płciowych. Gruczolak komórek głównych przysadki powoduje niedomogę wielogruczową. Zniszczenie przysadki przejawia się pod postacią zespołu *Simmondsa* przy którym stwierdza się zanik względnie niedomoga tarczycy, przytarczyc, kory nadnerczy i gruczołów płciowych.

W wieku dziecięco-młodzieńczym i w dojrzałym czynność gruczołów dokrewnych nie jest jednakowa. W wieku w którym chrząstki nasadowe nie są jeszcze skostniałe, przysadka wydziela dużo hormonu „przerostowego”, a mało, względnie nie wydziela gonadotropowego, grasica i szyszynka są bardziej czynne, tarczycza—mniej czynna, kora nadnerczy — nie przerośnięta, jajniki nie wydzielają względnie wydzielają mało follikuliny i luteiny.

Ośrodki wegetatywne nerwowe, mieszczące się w ścianach komory trzeciej, regulują czynności gruczołów dokrewnych, gdyż schorzenia mieszczące się w ich okolicy powodują zespoły wielogruczowe, a w szczególności przysadkowe. Czynności hormonalne przysadki są ściśle powiązane z czynnością tych ośrodków. *Popa* i *Fielding* stwierdzili, że naczynia żyłne przysadki (zawierające hormony) skierowują się do tych jąder wegetatywnych. Te zaś ostatnie posyłają i otrzymują włókna nerwowe do i od przysadki. Hormony przysadki pobudzają ośrodki nerwowe, które same podniecają lub hamują czynności przysadki. Niektóre hormony przysadkowe wywierają większy wpływ przy zastrzykiwaniu dokomorowem niż dożylnem. Z powyższego wynika, że czynności przysadki i ośrodków nerwowych wegetatywnych lejka są ściśle połączone i wzajemnie uzależnione. Niektóre schorzenia wyłącznie lejka lub przysadki mogą powodować bardzo podobne do siebie zespoły kliniczne. Moczówka prosta bywa przy guzach przysadki i przy schorzeniach lejka bez

uszkodzenia przysadki. W obu przypadkach zastrzyki wyciągu płatu tylnego mogą uregulować wydzielanie moczu; wyciąg ten jest swoisty. Przy zdrowym lejku jego ilość normalna jest wystarczająca dla niezbędnego podrażnienia jąder wegetatywnych; przy schorzeniu zaś tych jąder — niewystarczająca. Lejek bezpośrednio sąsiaduje z przysadką; jest to przyczyną, że często schorzenia (guzy i t. p.) zaatakowują jednocześnie przysadkę i lejek. Pierwotne schorzenia lejka powodują wtórne zaburzenia czynności wydzielniczych przysadki. Dlatego większość zespołów klinicznych nie jest wyłącznie lejkowa lub przysadkowa, lejkowo-przysadkowa.

D. A. urodzony w 1908 r. przybył do szpitala 7.II. 31 r. z powodu osłabienia kończyn dolnych i niesilnych bólów głowy, występujących czasami z rana i niepołączonych z wymiotami.

Urodził się w porę. W 3 r. życia przebył zapalenie mózgu; przed zapaleniem mózgu chodził i dobrze mówił. Jako pozostałość po zapaleniu mózgu był prawostronny niedowład połowiczy, który po kilku miesiącach ustąpił oprócz bezładu prawych mięśni twarzowych. Kilka razy przechodził grypy i zapalenie migdałów. W 7 r. życia przebył ropne zapalenie ucha prawego. W 10 — 11 r. życia — dur osutkowy; w 12 r. życia — płonicę. W 15 r. życia wystąpił pierwszy napad padaczkowy, który powtórzył się po 2 latach, przyczem napady występowały coraz częściej, a w ostatnich latach prawie co miesiąc. Napady bywały prawie wyłącznie w nocy podczas snu; zrana nie pamięta o napadzie, lecz boli go silniej głowa i niekiedy ma język przygryziony. Z opowiadań otaczających — na początku napadu krzyczy, poczem występują drgawki z utratą przytomności. Zażywał brom i luminal. Ostatni napad był przed 8 miesiącami. Osłabienie nóg rozwinęło się stopniowo. Przed dwoma laty zauważył szybkie męczenie się podczas chodzenia; uczucie zmęczenia stopniowo przeistoczyło się w utrudnione chodzenie; w ostatnim $\frac{1}{2}$ roku nie zauważył różnicy w kończynach dolnych. Od roku nie może długo utrzymywać moczu; w ostatnich czasach niekiedy oddaje w nocy moczu do łóżka. Od 8 — 9 miesięcy czasami (rzadko) występuje popwójne widzenie zwłaszcza przy dłuższem pisaniu. Z powodu obecnej choroby latem 31 r. przebywał w klinice neurologicznej prof. *Orzechowskiego*. Tam dokonano mu odmy czaszki. Zdjęcia rentgenowskie poodmowe wykazały: 1) przednio-tylne: — komory dość szerokie, kąty górno-zewnętrzne zaokrąglone; nazewnątrz i ku górze od górno-zewnętrznego kąta komory lewej widzimy dość intensywny cień długości około 3 cm dochodzący aż do kości; 2) tylnoprzodnie: — asymetryjną komórę na korzyść strony prawej i wybitne napowietrzenie przestrzeni podpajęczynówkowej; 3) boczne: — napowietrzenie mierne komór bocznych. Przy odmie czaszki wpuszczono 120 cm powietrza. Płyn mózgowo rdzeniowy był zabarwiony ksantochronicznie, a odczyny Pandy i Nonne-Apeltaa były dodatnie. Podczas pobytu w klinice przebył kurację malaryczną (7 napadów gorączkowych). Tamże stwierdzono: dno oczu prawidłowe, ostrość wzroku pr. $\frac{1}{3}$ lew. $\frac{1}{5}$; niedowład mięśnia prostego-wewnętrzznego prawej gałki ocznej; porażenie prawych mięśni twarzowych; lekka niezborność kończyn górnych; brak odruchów brzusznych i nasidłowych; obniżenie czucia mięśniowego w palcach stóp zwłaszcza prawej obniżenie czucia cieplnego i bólowego na stopach, zaburzenia ruchowe i odruchowe w kończynach dolnych jak przy pierwszym badaniu w szpitalu.

Od małego dziecka wyróżniał się dużym wzrostem; rósł stopniowo. Ostatnie lata, zdaje mu się, że nie rośnie. Głowa zawsze była bardzo duża. Zmazów nocnych nigdy nie miał; względem kobiet nie jest obojętny. Choroby weneryczne neguje. Od 8 do 18 roku życia chodził do szkoły; ukończył 6 klas gimnazjum; uczy się przeciętnie; ostatnie lata pracował jako biuralista.

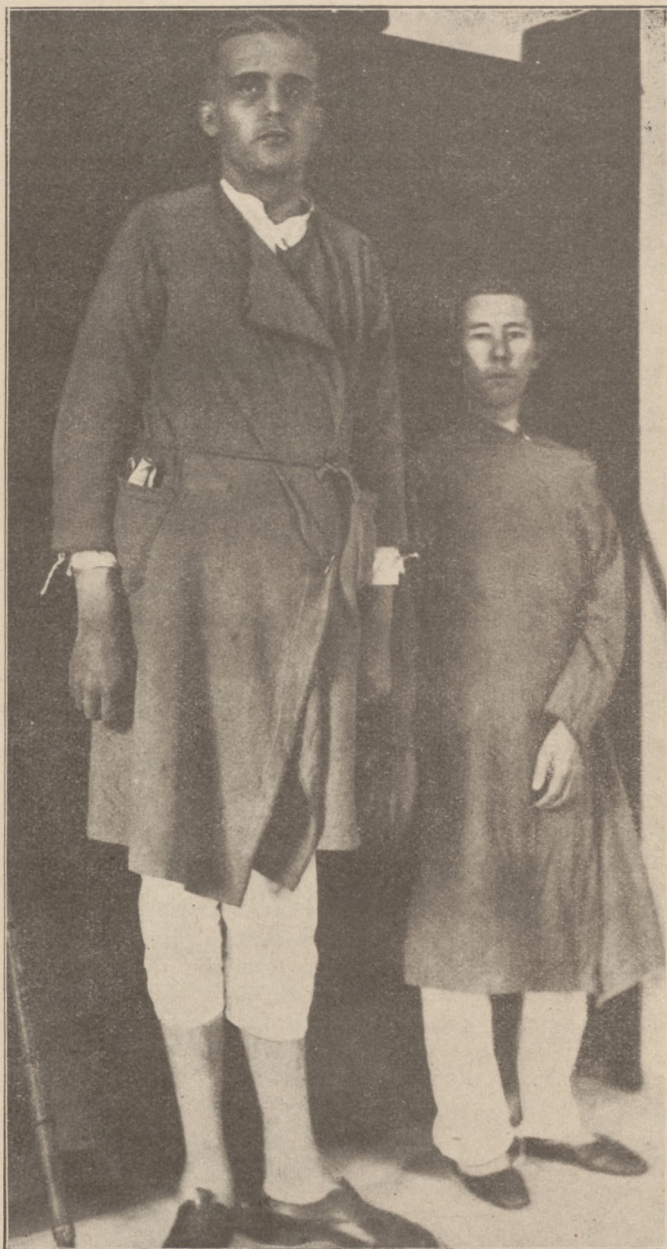
Ojciec od 21 roku życia chorował na napady padaczkowe; zginął na wojnie; był wzrostu dość wysokiego. Matka 50 lat; w ostatnich czasach trudno utrzymuje równowagę, przy stanie z zamkniętymi oczami chwieje się; od $\frac{1}{2}$ roku wystąpiło utrudnienie przy chodzeniu musi posługiwać się laską, łatwo pada. Badanie jej wykazało: — stopy z lekka wydrażone, szerokie, palce zestawione prawidłowo; uczucie drętwienia i sztywności w prawej kończynie dolnej przy braku zmian przedmiotowych czucia; nieznaczna niezborność kończyn dolnych; brak zaników i niedowładów mięśni. Matka wzrostu dość wysokiego. Brat 19 lat; 2 lata temu chciał popełnić samobójstwo; w tymże roku miał jakieś dwa napady z utratą przytomności; wzrostu wysokiego; badanie neurologiczne zmian nie ujawniło (w 31 r.). Ze strony ojca babka była wysoka, a dziadek średniego wzrostu. Ze strony matki babka była niska a dziadek wysoki, ten ostatni źle chodził od młodości, zmarł w 64 r. życia na grype. W rodzinie nikt nie dorównywał wzrostem choremu.

8.11. 31: — Wszystkie części ciała są nadmiernie duże. Wzrost olbrzymi. Waga 98,5 kilo mimo niedużej ilości tłuszczu podskórnego. Głowa bardzo duża, zwłaszcza czaszka; guzy ciemieniowe i czołowe nie uwypuklają się nadmiernie; potylicza nieco zawypukła. Łuki nadczołowe nadmiernie rozwinięte, co powoduje głębokie osadzenie gałek ocznych. Czaszka nadmiernie szeroka, wysoka i długa t. j. rozwinięta dość proporcjonalnie. Twarz duża lecz proporcjonalna do całej głowy, żuchwa i łuki jarzmowe nie wyróżniają się od innych części czaszki; twarz bardziej szeroka, niż długa. Zęby przylegają do siebie, zgryz prawidłowy. Stosunkowo do wzrostu kończyny dolne są nieco zadługie, a tułów nieco zakrótki. Części ośrodkowe kończyn górnych i dolnych są stosunkowo dłuższe, niż obwodowe. Szerokość i grubość kości jest proporcjonalna do ich długości. Zdjęcia rentgenowskie kości wykazały, że siodełko tureckie nie jest powiększone, brak cieni nad siodełkiem, mierne powiększenie zatok czołowych w przednio-tylnym kierunku, tarń dwudzielną w obrębie pierwszego i drugiego kręgów krzyżowych, stawy skokowe w ustawieniu nadwichniętym, chrząstki nasadowe kości kończyn są skostniałe. Rentgenologicznie budowa kości prawidłowa.

Odżywiony dostatecznie. Narządy wewnętrzne bez zmian jawnych. Krew morfologicznie prawidłowa. Mocz bez zmian patologicznych. We krwi odczyn kiłowy ujemne. Tarczycza macalna, lecz niepowiększona. Zewnętrzne narządy płciowe rozwinięte dostatecznie. Uwłosienie na spojeniu łonowym i pod pachami prawidłowe, na twarzy skąpe, na głowie dobre. Wtórne oznaki płci męskiej (budowa miednicy, rozmieszczenie tłuszczu i t. p.) rozwinięte normalnie.

Układ nerwowy: — Zblednięcie brodawek wzrokowych na dnie oczu w odciśnięciach skroniowych, zwłaszcza po stronie prawej. Bystrość wzroku pr. 0,1, lew. $\frac{1}{4}$. Żrenice równe, żywo reagują na światło i nastawienie. Niedowład mięśnia prostego wewnętrznego oka prawego. Nieznaczny oczopląs poziomy przy utrzymywaniu gałek ocznych w krańcowem ustawieniu bocznem. Niedowład wszystkich mięśni twarzowych po stronie prawej: — czoła prawie nie marszczy, oka nie domyka, przy pokazywaniu zębów usta odchylają się na lewo. Czynności reszty nerwów czaszkowych prawidłowe.

Dziedzina ruchowa: — II — V palce obu stóp w ustawieniu szponiastem;



Rys. 1. D. A. Obok dla porównania mężczyzna przeciętnej wysokości, mianowicie 164 cm.

ułożenie reszty części kończyn i tułowia zmienne i dowolne. Brak oporu przy ruchach biernych w stawach skokowych, które są rozluźnione; ruchy bierne stóp są nadmierne; biernie rozginają się podudzia też nieco nadmiernie z obniżonym oporem. W reszcie stawów ruchy bierne są prawidłowe. Przez obmacywanie mięśni podudzi wyczuwa się nieznaczne obniżenie ich napięcia, które w innych miejscach jest prawidłowe. Obie stopy są wydrążone wskutek zaniku mięśni. Odżywienie reszty mięśni dostateczne. Naogół siła mięśni przeciętna, mniejsza niż można byłoby oczekiwać z powodu nadmiernego rozwoju kośćca. Znaczny niedowład II — V palców obu nóg, mniejszy obu paluchów. Siła reszty ruchów dostateczna. Bardzo nieznaczna niezborność w kończynach górnych, ujawniająca się przy próbie palców — nos, niezborność nie przeszkadza mu w wykonywaniu zwykłych ruchów drobnych i szybkich (pisanie i t. p.). Znaczna niezborność w obu kończynach dolnych; przy próbie pięta — kolano wykonywuje dużo ruchów zbędnych, pięta zeskakuje z podudzia. Chód utrudniony z powodu niezborności i wiotkości w stawach skokowych. Chodzi nieco pochylony ku przodowi; równowagę utrzymuje z trudem, opiera się o laskę.

Brak wyraźniejszych zaburzeń w dziedzinie czuciowej.

Odruchy kończyn górnych prawidłowe. Brak wszystkich odruchów brzusznych i nasidłowych. Patologiczne wzmoczenie odruchów kolanowych i achillesowych; klonus prawej stopy. Obustronny Babiński.

Od czasu do czasu oddaje moc w nocy do łóżka. We dnie nie może dłużej utrzymać moczu; parcie na mocz i oddawanie go odczuwa. Stolec naogół zaparty, chory przy rozwolnieniu nie może dłużej utrzymać stolca. Oddawanie stolca odczuwa. Wzwód prącia i wytrysk nasienia bywają; zmasów nocnych nie miewa; niekiedy dopuszcza się samogwałtu.

Płyn mózgowo-rdzeniowy: — wodojasny, bardzo lekko mętnawy; odczyny kiłowe ujemne; komórek 15 w 1 mm³ (limfocyty), białka 0.5⁰/₁₀₀, Nonne-Apelt, Weichbrodt, Pandy dodatnie.

Brak zaburzeń psychicznych.

Pomiary antropologiczne dały następujące pomiary: — Głowa: — 1) obwód 64.0, 2) łuk podłużny czaszki 37.0, 3) łuk poprzeczny czaszki 41.0, 4) największa średnica podłużna czaszki 21.0, 5) największa średnica poprzeczna czaszki 17.0, 6) najmniejsza średnica czołowa 13.5, 7) średnica uszna 14.75, 8) długość twarzy 20.0, 9) największa szerokość twarzy pomiędzy łukami jarzmowemi 15.0, 10) średnica jarzmowa 12.5, 11) górna szerokość twarzy (pomiędzy zewnętrznymi kątami oczodołów) 13.0, 12) dolna szerokość twarzy (pomiędzy dolno tylnymi kątami żuchwy) 11.0, 13) od nasady nosa do brzegu dzięseł 8.1, 14) od nasady nosa do jego podstawy 5.6, 15) od podstawy nosa do dolnego brzegu żuchwy 7.1, 16) największa szerokość nosa (w obrębie skrzydeł) 3.6, 17) szerokość nosa pomiędzy zewnętrznymi kątami oczodołów 2.8, 18) największa szerokość uszu 4.0. Wysokość od podłogi: — 1) szczytu głowy (wzrost) 202.0, 2) otworu słuchowego 187.0, 3) dolnego brzegu żuchwy 175.0, 4) wyrostka kołczastego 7, kręgu szyjnego 172.0, 5) wyrostka barkowego 168.5, 6) wyrostka nadkłykiowo-łokciowego 128.0, 7) wyrostka rylcowego kości promieniowej 102.5, 8) dolnego brzegu trzeciego palca ręki 80.0, 9) wcięcia mostku 168.0, 10) sukłów 149.0, 11) górnego brzegu spojenia łonowego 111.5, 12) kolca przednio górnego kości biodrowej 123.0, 13) krętaacza kości udowej 111.0, 14) krocza 101.0, 15) linii stawu kolanowego 64.5, 16) wyrostka kłykiowego piszczeli 10.0. Obwód klatki piersiowej 108.0, kończyny górne rozpostarte 197.0, długość stopy 28.5.

Na podstawie powyższych wymiarów stosunki antropologiczne przedstawiają się następująco: — 1) wskaźnik czaszki 83.83, 2) stosunek najmniejszej średnicy czołowej do największej poprzecznej czaszki 79.41, 3) st. usznej średnicy do największej poprzecznej czaszki 86.76, 4) wskaźnik twarzowy, 75.00, 5) wskaźnik jarzmowy 62.50, 6) st. górnej szerokości twarzy do długości 65.00, 7) st. dolnej szerokości twarzy do jej długości 53.75, 8) wskaźnik nosowy 64.21, 9) wskaźnik uszny 66.66, 10) wysokość czaszki 15.0, 11) długość kończyny górnej 88.5, 12) st. kończyny górnej do wzrostu 43.81, 13) długość tułowia 67.5, 14) st. długości tułowia do wzrostu 33.41, 15) st. obwodu klatki piersiowej do wzrostu 53.47, 16) st. długości kończyny dolnej do wzrostu 54.70, 17) st. długości stopy do wzrostu 14.10, 18) st. kończyn górnych rozpostartych do wzrostu 97.52.

10.11.31. — 22.1.32 r. Na początku stan pozostawał bez zmian wybitniejszych; w końcu grudnia wystąpiło znaczne pogorszenie, narastające przez 5 — 7 dni; siła wzroku znacznie się obniżyła, niezborność kończyn dolnych nasiliła się.

23.1.32 r. Chodzić wcale nie może nawet przy opieraniu się o łaskę i podtrzymywaniu się drugą ręką o ściany. Oczopląs znaczniejszy, występuje też przy patrzeniu do góry. Ruchy bierne jak poprzednio; może w stawach kolanowych i biodrowych ze wzmożeniem oporem. Niezborność kończyn dolnych znaczniejsza. Przy zamykaniu oczu traci równowagę nawet w pozycji siedzącej. Brak czucia mięśniowego w stawach palcowych i skokowych, obniżenie w kolanowych i biodrowych. Brak czucia okostnego w kościach kończyn dolnych i miednicy, reszta rodzaj czucia bez zmian przedmiotowych. Uczucie drętwienia palców nóg. Odruchy okostne i ścięgnowe na kończynach górnych bardzo żywe. Klonus obu rzepek i stóp: obustronny Babiński. Mocz trudniej utrzymuje.

24.1.32. — 28.2.32 r. Miał kilka napadów o dwóch rozmaitych typach. 4 napady polegały na raptownym odczuwaniu, jakby go ktoś trącił w tył; od razu tracił przytomność; jednocześnie spadał z łóżka, chociaż był w pozycji leżącej; upadku nie pamiętał; na podłodze leżał nieprzytomny bez drgawek, spokojnie, oddychał wolno; po 1 — 2 minutach przytomność powracała, 2 napady były o charakterze padaczkowym (drgawki, sinica, utrata przytomności).

29.2.32 r. Dno oczu — rozlane zbłądnięcie pr. nerwu wzrokowego, zbłądnięcie $\frac{2}{3}$ lew. nerwu wzrokowego od strony skroniowej; bystrość wzroku oka pr. $\frac{1}{20}$, lew. $\frac{1}{8}$. Jasne obniżenie oporu przy ruchach biernych palców i dłoni. Dość jasna niezborność przy próbie palec — nos; w końcowym okresie tego ruchu występuje kilka chybotań, a lewa ręka zbacza też na lewo, co uwidacznia się i przy innych ruchach z zamkniętymi oczami. Dość znaczne wzmożenie napięcia ud i pasa biodrowego przy obniżeniu — mięśni podudzi. Stać nie może nawet przy podtrzymaniu się obu rękami o poręczach łóżek. Próba biologiczna Ascheim-Zondeka na prolan nie dała wyników, gdyż myszki zdechły po zastrzyku moczu.

24.4.32 r. — Nerwy czaszkowe jak poprzednio. Kończyny górne: obniżone napięcia mięśni na dłoniach i przedramionach; siła ruchów prostych dostateczna; mierna niezborność, diadochokineza prawidłowa. Lekkie obniżenie wszystkich rodzajów czuć na obwodowych częściach do połowy przedramion. Wszystkie odruchy bardzo żywe. Brak odruchów brzusznych i nasidłowych. Kończyny dolne: — obniżenie napięcia mięśni na podudziach, wzmożenie — na udach i pasu biodrowego; siła ruchów jak przedtem; bardzo znaczna niezborność wszystkich ruchów kończyn dolnych o charakterze mózdkowym i obwodowym. Obniżenie wszystkich czuć powierzchniowych na stopach i dolnych $\frac{2}{3}$ podudzi; zaburzenia czuć głębokich jak poprzednio. Klonus rzepek i stóp, bardziej prawych. Obustronny Babiński, prawo-

stronny Rossolimo i Oppenheim. Brak odruchów obronnych i Marie-Foix. Częściowe nieprzetrzymanie moczu.

25.4.32. — 7.5.32. r. Dołączyły się znieczulenia całkowite krocza pośladków i na tylnej powierzchni ud ($S_3 - S_5$), nietrzymanie moczu i kału przy braku oddawania ich oddawania.

8.5.32 — 18.5.32 r. Rozwinęła się dość duża i głęboka odleżyna w okolicy krzyża. Ciepłota septyczna wahająca się od 37,8 do 40,2.

19.5.32 r. Wychowano we krwi gronkowca.

20.5.32—30.5.32 r. Gorączka septyczna. Ogólne wyniszczenie ustroju.

31.5.32 r. Zmarł przy objawach niedomogi mięśnia sercowego.

Sekcja częściowa ze względu na sprzeciw rodziny. Tarczyca 14/15 gr. Mózg 1680 gr. Kości pokrywy czaszki grube (do 0,7 cm). Siodełko tureckie niepowiększone, prawidłowe. Przysadka niepowiększona, 0,6 gr. Na dnie jamy środkowej częściowo przedniej czaszki po stronie lewej torbiel pomiędzy oponą miękką a pajęczynówką, wypełniona płynem jasnym i przejrzystym. Torbiel wielkości małej pięści, $9,0 \times 7,5 \times 5,0$. Podstawa torbieli mieści się na dużym skrzydle kości klinowej. Jej przednia część dosięga przednio dolnego bieguna lewego płatu czołowego, o 3,0 cm. nazewnątrż od linii środkowej. W tylnej części torbiel jest bardziej zbliżona do linii środkowej; koło początku pasma wzrokowego przybliży się do tej linii o 1,25; w pobliżu nóżki mózgu przechodzi na płat skroniowy. Zewnętrzna część torbieli mieści się na pograniczu strony zewnętrznej i dolnej płatu czołowego; w okolicy zawoju przyśrodkowego przedniego torbiel nieco przechodzi na zewnętrzną powierzchnię lewej półkuli mózgu; z tyłu torbiel kończy się na zewnętrzno-dolnej powierzchni płatu skroniowego. Ścianki torbieli stanowią pajęczynówka w miejscach przyległych do twardówki i opona miękka w miejscach przyległych do mózgu. Opony w miejscach zajętych torbielą są rdzawo zabarwione; pajęczynówka łatwo oddziela się od twardówki. Cały płat czołowy lewy znacznie zwężony i spłaszczony; jego zawoje zwężone. Przedni biegun lewego płatu skroniowego odsunięty ku tyłowi 0,5 cm w porównaniu z prawym; jego zawoje spłaszczone i zwężone. Wyspa Rhei obnażona; jej zawoje mieszczą się na dnie torbieli.

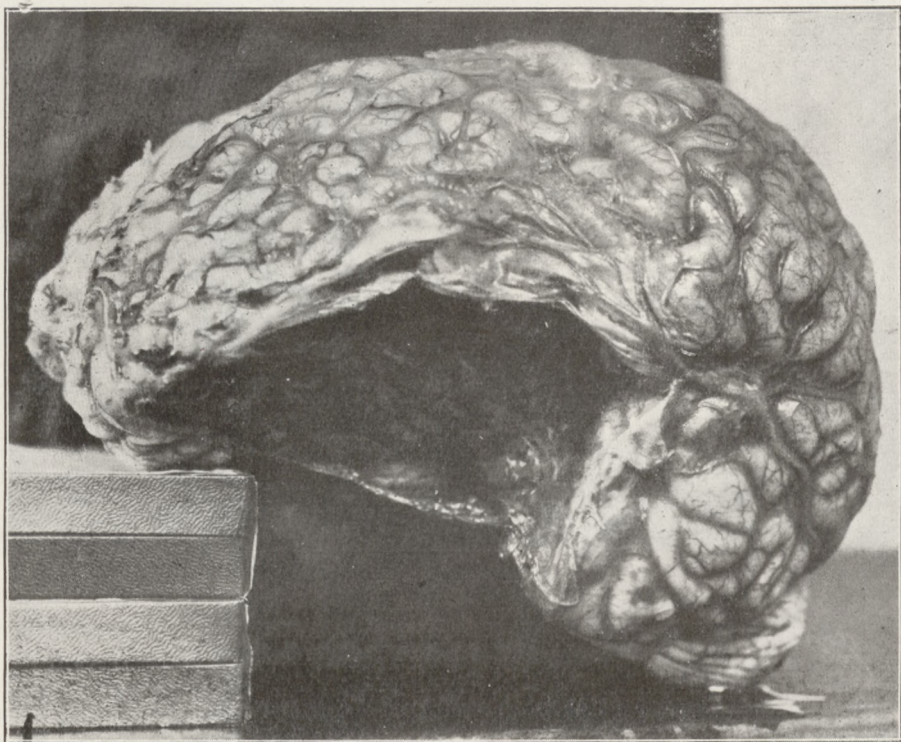
Opony miękie z obu stron na powierzchni mózgu zgrubiałe i mleczone, bardziej w okolicy czołowej i ciemieniowej; miejscami są drobne torbiele z nagromadzeniem płynu pomiędzy zrostami pajęczynówki z oponą miękką (więcej w obrębie brózd). Znaczne zgrubienie i przyrośnięcie do przylegającej tkanki nerwowej opon miękkich w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, lejka, korzonków okoruchowych i nóżek mózgu. W obrębie mózdzka, pnia mózgowego i rdzenia kręgowego opony bez zmian widocznych.

Na przekrojach mózgu — znaczne rozszerzenie komór bocznych i ich rogów przednich, bardziej po stronie prawej, oraz komory trzeciej. Komora czwarta nierozszerzona. Znaczne zmniejszenie i odsunięcie ku tyłowi płatu skroniowego lewego, który z przodu łączy się wąską odnogą z płatem ciemieniowym, a z tyłu przechodzi do płatu potylicowego.

Badania histologiczne: — Przysadka niepowiększona, lecz histologicznie stwierdza się stan wzmoczonej czynności gruczolowej, zwłaszcza komórek kwasochłonnych. Komórki kwasochłonne przerośnięte, bardzo liczne, tworzą pasma; ich zarodk napęczniała. Znaczna ilość komórek zasadochłonnych posiada zarodk powiększoną, barwiącą się intensywnie przez hematoksylinę; komórki te tworzą pasma i poszczególne skupienia. Komórki główne bez zmian wyraźniejszych. Część pośrednia przysadki zawiera nieliczną ilość pęcherzyków, wypełnionych treścią

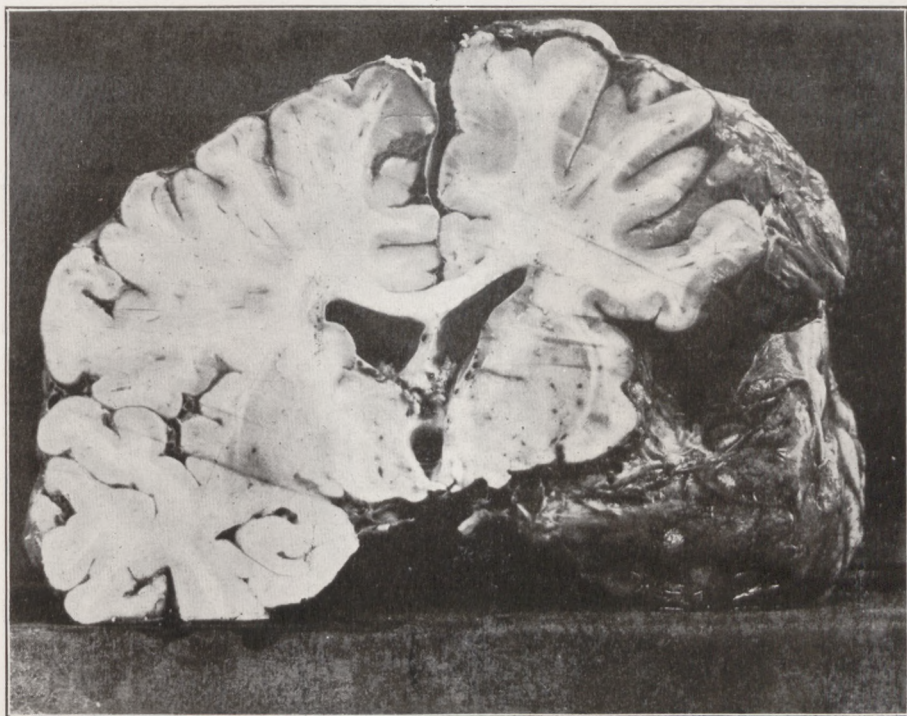
kwasochłonna. Naczynia krwionośne płatu przedniego i części pośredniej przysadki rozszerzone i wypełnione krwią. Płat tylny przysadki poza miernym przekrwieniem zmian nie wykazuje.

Szyszynka dość duża ($0.8 \times 0.5 \times 0.4$ cm), budowy prawidłowej; w części ośrodkowej zawiera drobne złoże wapnia. Jądra i ich przydatki oraz tarczycza bez zmian histologicznych.



Rys. 2. Torbiel lewej półkuli mózgu; płat skroniowy odsunięty ku tyłowi, czołowy spłaszczony ku górze; wyspa Rhei mieści się na dnie torbieli.

Opona twarda w obrębie torbieli dość znacznie grubiała przez nawarstwienie nowopowstałych włókien łączno-tkankowych na jej powierzchni wewnętrznej. Na zewnętrznej powierzchni nowopowstałej warstwy twardówki mieści się prawie nieprzerwanym pasmem barwik brunatno-ciemny, miejscami prawie czarny. Drobne ziarenka tego barwika zalegają w zarodki dość dużych owalnych komórek; często ziarenka prawie całkowicie wypełniają zaródź, przez co są one w owalnych lub kulistych skupieniach. Pojedyncze komórki wypełnione barwikiem spotykają się pomiędzy włóknami łączno-tkankowymi warstwy nowopowstałej. Mierne zgrubienie twardówki wreszcie jej części, bardziej w obrębie przednio-górnej powierzchni czaszki. Zewnętrzną ściankę torbieli stanowi pajęczynówka, zgrubiała przez przerost włókien łączno-tkankowych. Pomiedzy włóknami mieści się dość duża ilość komórek okrągło-owalnych (mniejszych niż w oponie twardej), wypełnionych ziarenkami bar-



Rys. 3. Pionowo-czołowy przekrój mózgu na poziomie początku wzgórków wzrokowych. Rozszerzenie komór bocznych i trzeciej; brak na przekroju lewego płatu skroniowego, gdyż jest on odsunięty do tyłu.

wika. Kora mózgowa w obrębie torbieli jest pokryta tylko oponą miękką, nieco przyrośniętą i zawierającą barwik w komórkach (jak w pajęczynówce). Zewnętrzna warstwa kory mózgowej (w okolicy torbieli) też zawiera drobne ziarenka barwika w zarodki komórek, lecz nie w skupieniach owalno-kulistych, a w nieprawidłowych; jądra tych komórek są pałeczkowate, zaródź zaś o kształtach nieprawidłowych z wypustkami. Barwik daje odczyny żelaza i widocznie zachodzi z hemoglobiny. Opony miękkie na zewnętrznej powierzchni mózgu (poza torbielą) i w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych są przerosnięte, zwłaszcza w obrębie czołowo-ciemieniowej. Pajęczynówka jest połączona dużą ilością pasemek łączno-tkankowych włóknistych z oponą miękką.

Naczyniówka: — nieliczne drobne torbiele i ciała kuliste koło większych naczyń krwionośnych.

Badanie mózgowią i rdzenia kręgowego wykazało stwardnienie rozsiane z typowymi ogniskami starymi i bardziej świeżymi. We wszystkich odcinkach rdzenia kręgowego są ogniska stwardnieniowe, o kształtach nieprawidłowych, obejmujących istotę białą i szarą na mniejszych lub większych przestrzeniach skrawków poprzecznych. Najwięcej ognisk mieści się w powrózkach bocznych i tylnych, nieco mniej w obrębie przednich i istoty szarej. Przy porównaniu

skrawków z poziomu wyższego i niższego stwierdza się bardzo nieznaczny wtórny zanik włókien myelinowych wstępujących i zstępujących (w powrózkach tylnych i torach piramidowych). Miejscami spotykają się ogniska stwardnieniowe w korzonkach tylnych i przednich rdzenia kręgowego. Na poziomie skrzyżowania piramid (rdzeń przedłużony) jedno ognisko przyśrodkowe po stronie prawej, a drugie w okolicy powrózków Golla. Na poziomie oliwek ognisko stwardnieniowe na dnie komory czwartej z obu stron; drugie ognisko nazewnątrż lewej oliwki. Dużo drobnych ognisk rozsianych w okolicy podstawy mostu. Duże ognisko w okolicy podstawy nóżki mózgu po stronie lewej; kilka drobnych ognisk w okolicy i koło jąder nerwów odruchowych. Mózgdek: — dość duże ognisko w obrębie prawego jądra zębatego i mniejszego lewego. Wzgórze: — drobne ogniska rozsiane, zwłaszcza koło komory bocznej i trzeciej. Para ognisk w obrębie jądra ogoniastego i skorupy, drobniejsze w kulce bladej z obu stron. Kilka ognisk w płacie potylicowym lewym koło rogu tylnego. W obrębie kory mózgowej brak ognisk stwardnieniowych; natomiast stwierdza się kilkanaście ognisk rozsianych w istocie białej podkorowej. Nerwy wzrokowe posiadają zaledwie $\frac{1}{8}$ zachowanych włókien myelinowych, przeważnie na obwodzie; skrzyżowanie nerwów wzrokowych jest całkowicie pozbawione myeliny; pasma wzrokowe w $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ jest pozbawiony myeliny. Naogół w mózgu najwięcej ognisk stwardnieniowych mieści się koło komór i w ich sąsiedztwie.

W korze mózgowej brak zmian pozapalnych, co mogłoby mieć miejsce ze względu na zmiany w oponach.

Okolica lejka i guza popielatego była badana na skrawkach seryjnych czołowo-pionowych. Część lejka bezpośrednio przylegająca do przysadki — patologicznie przekrwiona; naczynia krwionośne dążą od przysadki w kierunku pionowym ku ściankom komory trzeciej, są one rozszerzone, wypełnione krwią i prawie stykają się ze sobą. Komora trzecia dość znacznie rozszerzona. Naściółka komory z przylegającym gładem nieco przerośnięta, w niektórych miejscach pofałdowana. Okolica jąder guza popielatego przekrwiona, zwłaszcza jądra przykomorowego (periventriculaire juxta-trigonal). Neurony jąder przykomorowych, brzusznych guza popielatego, pasma wzrokowego i istoty bezimiennej Reicherta i właściwego jądra (drobnokomórkowego) guza popielatego nie ujawniają widocznych zmian histologicznych. W górnej części komory trzeciej, na poziomie jądra przedniego wzgórza, mieści się ognisko stwardnienia rozsianego z obu stron obejmujące naściółkę i część wzgórza. Pozatem brak zmian widocznych we włóknach nerwowych guza popielatego i przylegającej tkanki nerwowej.

W okolicy odcinka S. heterotopia neuronów ruchowych, mianowicie pod oponą miękką w okolicy korzonków przednich mieści się z obu stron nieznaczna ilość istoty szarej, zawierającej po 3—4 neurony w każdym skrawku mikroskopowym. Od rogów przednich są one oddzielone pasmem włókien myelinowych.

Zestawienie danych klinicznych ze zmianami w mózgu wyjaśnia nam zadawalająco objawy nerwowe. Przebyta choroba mózgowa w 3 r. życia z przemijającym niedowładem prawostronnym, pozostała po sobie ślad pod postacią bardzo dużej torbieli na podstawie mózgu po stronie lewej oraz przerost opon miękkich na wypukłej powierzchni obu półkul. Te pozostałości wykazują, że chory przebył w dzieciństwie zapalenie opon, a barwik w torbieli, że zapalenie było połączone z krwotokami. Zmiany oponowe na podstawie

mózgu mogły być przyczyną prawostronnego porażenia nerwu twarzowego, o cechach obwodowych, wskutek zajęcia korzonka tego nerwu. Torbiel i przerost opon mózgowych spowodowały wystąpienie w 15 roku życia napadów padaczkowych. Do tych objawów od 21 roku życia zaczęły dołączać się zaburzenia rdzeniowe, częściowo mózdkowe i pnia mózgowego wskutek rozwoju stwardnienia rozsianego. Zaburzenia koordynacji ruchów, napięcia mięśni, uczucia, odruchów, czynności miednicowych, wzroku, porażenie mięśnia prostego wewnętrznego prawej gałki ocznej zostały spowodowane przez stwardnienie rozsiane. Przyczyniło się ono również do powstania odleżyn, a odleżyny do zakażenia ogólnego gronkowcami, co spowodowało zejście śmiertelne.

*Launois i Roy*²⁾ dzielą gigantów na dwie grupy, mianowicie akromegaliczną i dziecięcą. Gigantyzm akromegaliczny polega na olbrzymim wzroście z charakterystycznymi oznakami t. zw. akromegalicznymi (kształty czaszki, stosunkowo za duże dłonie i stopy, nadmiernie duża żuchwa i t. p.). W przeważającej ilości przypadków chrząstki nasadowe kostnieją w normalnym okresie rozwoju, przez co wzrost chorych nie powiększa się po 22—24 latach. Narządy i wtórne oznaki płciowe rozwijają się prawidłowo. Z wiekiem objawy akromegaliczne nasilają się w większym lub mniejszym stopniu; jak przy akromegalji występują wtórne zaburzenia w innych gruczołach dokrewnych. Chorzy przeważnie są niedługowieczni na skutek zaburzeń przemiany materji i obniżonej odporności względem zakażeń i zatruc. Czysta postać gigantyzmu, o której wspomina *Garnier*¹⁾, należy do akromegalicznej, gdyż jawne oznaki akromegaliczne występują najczęściej po skostnieniu chrząstek nasadowych, a czasami później; stosunkowo zaś rzadko jeszcze w okresie przerastania kości wzdłuż. Przykładem tej postaci gigantyzmu może być przypadek opisany przez *Achard i Loeper*¹⁰⁾ oraz *Launois i Roy*¹¹⁾. Wzrost 212 c/m od 21 roku życia. Objawy akromegaliczne wystąpiły za ledwie po 30 roku życia. Narządy płciowe były rozwinięte prawidłowo. Zmarł mając 36 lat, przy znacznem wyniszczeniu ogólnem po napadach padaczkowych. Sekcja wykazała bardzo duży nowotwór przysadki (nabłoniak przysadkowy), który przerósł z siodła tureckiego do przedniej części prawej komory bocznej mózgu. Serce 510 gr. Wątroba 4650 gr. Śledziona 370 gr. Nerki 390/325 gr. Trzustka 250 gr. Tarczycza 250 gr. Grasica w zaniku. Marskość i zanik jąder.

Postać dziecięca gigantyzmu wyróżnia się przez niedorozwój narządów i wtórnych oznak płciowych. Do tych cech dołącza się niekostnienie chrząstek nasadowych, wobec czego wzrost może się

powiększać bardzo długo. Tak w przypadku *Launois i Roy*(2) wzrost w 21 roku życia wynosił 186 c/m., w 24 r. 194 c/m., w 25 r.—196 c/m., w 27 r.—199 c/m., w 29 r.—203 c/m. Po 25—30 roku życia zwykle dołączają się objawy akromegaliczne. Chorzy mogą osiągnąć kolosalny wzrost (wzrost olbrzyma Konstantego równał się 259 c/m.). Wzrost przy tej postaci znacznie się powiększa wskutek nadmiernych wymiarów kości podudzi a zwłaszcza ud, które są nieproporcjonalnie długie w porównaniu do tułowia. Zdjęcia rentgenowskie w późniejszym okresie choroby wykazują powiększenie siodełka tureckiego, a sekcje przerost przysadki.

Dane anatomiczno-histologiczne potwierdzają, że przy gigantyzmie prawie zawsze ma się do czynienia z nowotworem lub przerostem przysadki. Do tych zmian dochodzi jeszcze zanik lub przerost w innych gruczołach dokrewnych; najczęściej dotyczy to zaniku gruczołów płciowych, dość często przerostu tarczycy, czasami przerostu nadnerczy, widocznie niekiedy przerostu też przytarczyc, czym można byłoby objaśnić stwierdzone w niektórych przypadkach zmiany artropatyczne i odwapnienie kości,

Dane doświadczalne na zwierzętach i zestawienie zmian anatomicznych wskazują na to, że gigantyzm zależy od nadczynności przysadki, a w szczególności jej komórek kwasochłonnych, wydzielających hormon „przerostu“, tak w postaci akromegalicznej, jak i dziecięcej. Zanik gruczołów płciowych bez zmian w przysadce powoduje eunuchoidyzm, a nie gigantyzm. Należy sądzić, że większość zmian w gruczołach dokrewnych jest uzależniona od pierwotnych zaburzeń czynnościowych przysadki; dotyczy to w pierwszym rzędzie zaniku gruczołów płciowych w postaci akromegalicznej, przerostu tarczycy i czasami kory nadnerczy. W postaci dziecięcej zanik gruczołów płciowych widocznie jest pierwotny, lecz towarzyszyć mu musi nadczynność przysadki. Różnorodność zmian w gruczołach dokrewnych przy gigantyzmie objaśnia się różnorodnością zespołów przysadkowych przy nadczynności jej poszczególnych elementów (komórek kwasochłonnych, zasadochłonnych i głównych); nadczynność kwasochłonnych może być połączona też z niedomogą innych elementów przysadki. Zmiany w przysadce przy akromegalizmie i gigantyzmie są zasadniczo jednakowe. W drugim zespole nadczynność komórek kwasochłonnych powoduje gigantyzm w okresie, gdy w reszcie gruczołów dokrewnych nie zaszły jeszcze zmiany połączone z dojrzewaniem, a w pierwszym zespole, gdy te zmiany już zaszły. Akromegalia w wieku dziecięcym należy do dużych rzadkości, gdyż dla jej wystąpienia niezbędne są nadczynności przysadki

i zmiany w innych gruczolach dokrewnych, rzadko występujące w dzieciństwie. W późniejszym wieku gigantyzm nie może wystąpić z powodu skostnienia chrząstek nasadowych.

Obecnie uważa się za fakt stwierdzony, że schorzenia pierwotne jąder wegetatywnych guza popielatego mogą powodować pewne zespoły przysadkowe wskutek wtórnych zmian czynnościowych w tym gruczole.

W dostępnej dla mnie literaturze, gigantyzm przez nikogo jeszcze nie był uzależniany od pierwotnego schorzenia jąder wegetatywnych mózgu, t. j. od nieprawidłowego unerwienia przysadki; jednakowoż pewne dane w literaturze przemawiają za tą możliwością. Dane kliniczne i sekcyjne, dotyczące olbrzyma Wilkinsa opisywanego kolejno przez *Dana*(12), *Lamberga*(13), *Bassoe*(14) przemawiają na korzyść tej możliwości. W 19-ym roku życia jego wzrost wynosił 223 c/m.; głowa asymetryczna z powodu znacznego przerostu kości czoła i szczęki po stronie lewej; dłonie i stopy nadmiernie duże obwód czaszki 65 c/m., wzrok prawidłowy; czasami lekkie bóle głowy; nadmierny apetyt. W 22-im roku życia—wzrost 245 c/m. Zmarł w 29-ym roku życia. Na 2 miesiące przed śmiercią zaniewidział na lewe oko, a 1½ m. na prawe; bóle głowy, wymioty mózgowce. 10 — 15 dni przed śmiercią—zamroczone, ślepy głuchy na lewe ucho, lewostronna ptoza, źrenice nie reagują, znieczulenie w dolnej gałązce lew. n. trójdzielnego, krwawa biegunka. Sekcja stwierdziła:—Znaczne przerośnięcie rozlane po stronie lewej kości (hyperostosis) czołowej, ciemieniowej skroniowej i szczęki. Nowotwór w okolicy rozszerzonego siodełka tureckiego, przenikający do jamy oczodołowej do zatoki sitowej i na podstawę czaszki. Mózg zniekształcony przez przerost kości, w mniejszym stopniu przez nowotwór; płat czołowy lewy odcisnięty ku górze i na prawo, a skroniowy lewy ku tyłowi. Nowotwór wszędzie jednakowo zbudowany — osteosarcoma. Przysadka nieco powiększona, wszędzie jasno odgraniczona od nowotworu, budowy prawidłowej, przekrwiona. Zwyródnienie nerwów wzrokowych. Tarczycza 112 gr., wątroba 4000 gr., trzustka 275 gr., nadnercza 42,5 gr., nerki 525 gr., jądra 85 gr. W opisanym przypadku złośliwy nowotwór, ponad wszelką wątpliwość nie przysadkowy, mógł powstać tylko w ostatnich latach przed śmiercią; zaś lewostronny przerost kości czaszki powodował już od dawna zniekształcenie mózgu identyczne, jak w opisanym przezemnie przypadku. Nie może to być koincydencją przypadkową, gdyż podobne hyperostozy i torbiele pozapalne należą do dużej rzadkości, a gigantyzm też nie jest częsty (wszyscy olbrzymi są znani przez swe wyróżnia-

jące się rozmiary, a rzadko są widziani). Podobne zniekształcenie mózgu wskutek piperostozy musiał mieć olbrzym, którego szkielet opisał *Buhl*. Z tych powodów należy przypuszczać, że mechaniczne odsunięcie płatu skroniowego do tyłu, a czołowego do góry stwarza specjalne warunki dla wadliwej czynności ośrodków wegetatywnych komory trzeciej. Jest to bardziej prawdopodobne, niż bezpośredni wpływ na przysadkę, gdyż jest ona ochroniona od podobnych wpływów wewnątrzczaszkowych przez oponę twardą, przykrywającą siodło tureckie. Zmiany w czynnościach jąder wegetatywnych powodują nadczynność przysadki; nadczynność zaś może z czasem przyczynić się do jej przerostu, względnie do rozwoju gruczolaka ze wszystkimi wtórnymi następstwami (zmiany wielogruczolkowe i nowotworowe wewnątrzczaszkowe). Za możliwością mechanicznej przyczyny wewnątrzczaszkowej nadczynności przysadki przemawiają też przypadki akromelagii, przy których łagodne nowotwory mózgu powodowały ten zespół kliniczny. Do takich przypadków należy opisany przez *Carnot*, *Lambling* i *Tissier*(15), w którym była duża psammoma uciskająca na lewy płat czołowy przy braku wyraźniejszych zmian w przysadce.

Przypadek gigantyzmu, obserwowany przezemnie, jest dowodem, że torbiel pozapalna, mieszcząca się na podstawie przedniej i środkowej jamie czaszki, może spowodować wzrost olbrzymi typu akromegalicznego.

Do nieomówionych jeszcze objawów u D. A. należy tarń dwudzielną S_{1-2} , z którą łączy się heterotopia neuronów ruchowych obwodowych S_1 . *Carando* (16) też opisał tarń dwudzielną przy akromegalji.

Kończąc artykuł, muszę podkreślić, że gigantyzm zawsze jest objawem patologicznej czynności gruczołów dokrewnych, mianowicie przysadki (nadczynność komórek kwasochłonnych — postać akromegaliczna) lub przysadki i gruczołów płciowych (postać dziecięca).

Nadczynność przysadki powoduje wtórne zmiany w innych gruczołach (tarczycy, przytarczycy, nadnercza, gruczoły płciowe o ile te ostatnie nie są pierwotnie zanikłe), które przyczyniają się do zaburzeń przemiany materji, astenji, ogólnego wyniszczenia ustroju, braku odporności na infekcje i szkodliwości zewnętrzne i t. p.

Wtórne zmiany w gruczołach dokrewnych najczęściej są przyczyną wczesnych stosunkowo zejść śmiertelnych. Anatomicznie nadczynność przysadki może przeistoczyć się w gruczolak. Rzadko przysadka ulega wtórnej marskości; widocznie są to przypadki pomyslniejsze, gdyż chorzy żyją dłużej i w innych gruczołach dokre-

wnych stwierdza się mniej zmian wtórnych. Do podobnych wypadków należy obserwowany przez *Huchard i Launois* (17) gigantyzm agromegaliczny; wzrost od 18-go roku życia 197 ctm., narządy płciowe rozwinięte dobrze; zmarł 60 lat; przysadka mała ze zmianami marskości, mieści się w bardzo dużym siodelku tureckim. Do bardzo rzadkich należą też przypadki, w których oprócz przysadki i gruczołów płciowych jeszcze inne są zmienione pierwotnie, np. w przypadku *Woods Hutchinson* (18) dotyczącym olbrzymki 202 ctm. zmarłej w 18-ym r. życia, można przypuszczać pierwotny przerost kory nadnerczy, gdyż był pseudohermafrodytyzm przy powiększonych nadnerczach i przysadce i przy niedorozwoju jajników.

Nienormalne warunki mechaniczne na podstawie mózgu mogą też przyczynić się do powstania gigantyzmu; w podobnych przypadkach przyczyną nadczynności przysadki są widocznie pierwotne zaburzenia ośrodków wegetatywnych.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) *M. Garnier*, Nouveau Traité de méd. et de thér. Brouardel et Gilbert, 1912. 39.
- 2) *Launois et Roy*, Etudes biologiques sur les Géants. Paris 1904. 3) *Massalongo*, Riforma medica. 1892. *Brissaud et Meige*, Journ. de méd. et de chir. pratique 1895. 5) *P. Marie*, Soc. méd. des Hôpitaux, 1896. 5) *Woods Hutchinson*, New-York med. Journ. 1900. 7) *Hutinel*, La clinique, 1900 8) *Meige*, Revue neurol. 1922. 9) *Froment*, Revue neurologique, 1925, p. 649. 10) *Achard et Loeper*, Nouv. Icon. de la Salpêtrière. 1900. 11) *Launois et Roy*, Nouv. Icon. de la Salpêtrière. 1903. 12) *Dana*, Journ. of nervous and mental Diseases. 1893. 13) *Lamberg*, Wien. klin. Wochenschr. 1896. 14) *Bassoe*, Journ. of nervous and menthal Diseases 1903. 15. *Carnot, Lambling et Tissier*, Bull. et mém. de la Soc. méd. de Hôpitaux de Paris, 1929. 16) *Carando*, Driario radiológico 1927. 17) *Huchard et Launois*, Bull. de la Soc. méd. des Hôpit. 1903. 18) *Wood Hutchinson*, Americ. journ. of med. sc. 1895.

NERWICA JAKO CZYNNIK ŻYCIA SPOŁECZNEGO.

p o d a ł

DOC. ADOLF FALKOWSKI

(Kochanówka, Łódź).

Zrozumienie mechanizmu zaburzeń psychicznych staje się dostępne jedynie przy uwzględnieniu momentów stanowiących źródło owych zaburzeń: tła konstytucyjnego i procesów, które na tem tle się rozwijają.

Charakter schorzenia w psychozach jest przede wszystkim uwarunkowany czynnikami procesu chorobowego i reakcją osobnika na ten proces. Środowisko, w którym przebywa osobnik, warunki zewnętrzne, mogą mieć wpływ na kształtowanie się, przebieg i wynik choroby, nie decydują jednak o jej istocie. W psychonerwicach natomiast konstytucja osobnika wywiera zasadniczy wpływ na powstawanie i przebieg schorzenia, oraz nadaje mu kierunek, lecz środowisko, w którym żyje osobnik i wpływy zewnętrzne są tym czynnikiem, który wywołuje chorobę. Temi wpływami są warunki życia społecznego. Nerwica zatem jest chorobą społeczną. Pogląd ten na nerwicę zyskuje coraz większe rozpowszechnienie. *Borowiecki* na zjeździe psychiatrów we Lwowie zdefiniował nerwicę, jako rodzaj zaburzenia stosunku jednostki do społeczeństwa, jako nieudane rozwiązanie zagadnienia tego stosunku. Definiując pojęcie nerwicy najbardziej ogólnikowo, możemy powiedzieć, iż nerwica jest reakcją jednostki na konflikt jej z warunkami życia.

Stan kultury, w jakim żyje ludzkość—wytwór czynników nieświadomych i życia świadomego—podlega szybkiemu rozwojowi. Ewolucja rodzaju ludzkiego, w porównaniu z innymi żyjącymi na ziemi istotami, postępuje w przyspieszonym tempie. Rozwój nie jest jednak jednolity: intelekt, sfera świadoma rozwija się szybciej niż nieświadoma. Kulturalna ludzkość przeżywa okres hiperintelektualizmu. Powstaje dysharmonia pomiędzy życiem świadomym—intelektualnym i nieświadomym—autonomicznym. Przyczyną tego dysharmonicznego rozwoju są warunki życia zbiorowego. Zarazem formy,

jakie przybiera współzycie ludzi w społeczeństwie, rozwijają się i zmieniają w zależności od rozwoju jednostki, jej osobowości świadomej i autonomicznej.

Mamy zatem dwa źródła powstawania nerwic: konflikt między życiem świadomym i autonomicznym, oraz konflikt między przystosowaniem się osobnika do dawniejszych, utartych form życia i do tworzących się nowych. Kombinacja tych momentów wywołuje różnorodność postaci reagowania osobnika na przeżycia wewnętrzne i warunki zewnętrzne.

W połowie ubiegłego stulecia *Romberg* zaliczał do nerwic szereg schorzeń, które podzielił na nerwice czuciowe i ruchowe. Miały one mieć siedlisko na obwodzie, lub w ośrodkowym układzie nerwowym. Jeszcze obecnie bywają wyodrębniane nerwice serca, jelit i t. p., jako jednostki chorobowe, przeciwstawiające się nerwicy ogólnej. Zawdzięczając pracom *Liebolta*, *Braida*, *Bernheima* nad hipnotyzmem, klinicznym badaniom *Charcota*, *Möbiusa*, *Dubois*, *Dejerina* i innym, ustalił się pogląd na nerwice, jako na schorzenie psychopochodne. Ważnym krokiem naprzód była nauka amerykańskiego lekarza *G. Bearda*, który wyodrębnił postać chorobową—neurastenję, *Beard* ugrupował tu tych osobników, których *Kraepelin* w swojej ostatniej klasyfikacji zaliczył do kategorii wyczerpania nerwowego (ponopathia). *Kraepelin* przeciwstawia je stanom konstytucjonalnej „nerwowości” (originärer Krankheitszustand). Jednak podłoże neurastenji miało być według *Bearda* wyłącznie organiczne. Anemja, „niemoc pobudliwa” układu nerwowego, miały być przyczyną choroby, objawami — ucisk w głowie, bezsenność, przygnębienie, uczucie wyczerpania, „nerwowe zmęczenie mięśniowe”, bóle w krzyżu, dyspepsja, atonja jelit, osłabienie woli, stany lękowe, natręctwa myślowe, bóle neuralgiczne. Nie jest to zbieg okoliczności, że właśnie w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej została wyodrębniona neurastenja. Przyspieszone tempo życia, wzmożona walka o byt, stwarzały odpowiednie warunki do powstawania tej choroby. Zrozumienie mechanizmu neurastenji pogłębił *Dejerine*. Pracownik, przeładowany pracą codzienną daje sobie jednakże z nią radę, a po krótkim odpoczynku nabiera znowu sił do pracy. Ten sam pracownik, obciążony nawet mniejszą pracą, załamuje się i wpada w neurastenję, jeżeli ma przykrości przy pracy, jest narażony na wstrząsy, doznaje wzruszeń, znajduje się pod groźbą utraty posady. Wzruszenie, mówi *Dejerine*, wyczerpuje więcej niż najbardziej intensywna praca. Neurastenja powstaje na tle dysharmonji życia intelektualnego i czynności automatycznych, na skutek zwrócenia i utrwalenia uwagi

na zjawiska, przebiegające u osobników zdrowych automatycznie. Zaburzenia występują w następującej kolejności: wzruszenie, zwrócenie uwagi i jej utrwalenie w nienależytym kierunku, auto-obskawacja. Dalej powstają zaburzenia czynności narządów, a jeszcze dalej wtórne komplikacje organiczne. Niewłaściwe dostosowanie się osobnika do przyczyny wywołującej wzruszenie i walka, jaką osobnik stacza, żeby się dostosować do okoliczności, stanowią istotę neurastenji. Mechanizm powstania neurastenji jest zatem następujący: na początku objawy zmęczenia i objawy zaburzeń psychicznych i somatycznych, zależne od wzmożonej wzruszeniowości. Następnie wytwarza się stan stałego zaniepokojenia. Wtórnie, na zachwianem podłożu, powstają zaburzenia zależne od auto- i heterosugestji oraz zaburzenia, powstałe wskutek wytworzonej dysharmonji ustroju. Wkońcu wszystkie objawy występują łącznie w postaci czynnościowych i organicznych zaburzeń, tworząc obraz, znany pod mianem neurastenji. Wzruszenie - wstrząs wyjątkowo tylko wytwarza ten stan chorobowy. Choroba rozwija się powoli, stopniowo, wskutek tego, że osobnik nie mógł pozbyć się przeżywania wspomnień doznanego wstrząsu uczuciowego, który, ogarniając jego psychikę, doprowadza do utraty kontrolującego i kierowniczego wpływu intelektu.

Histerja jest schorzeniem, spotykanem obecnie rzadziej, niż inne postacie nerwic, rzadziej, niż przed kilkudziesięciu laty. *Briquet*, na początku drugiej połowy ubiegłego stulecia, stworzył podstawy do zrozumienia tego schorzenia. Istotnem w jego zapatrywaniu na histerję jest założenie, że wszystkie objawy histeryczne powstają naskutek uczuciowo zabarwionych wyobrażeń. Późniejsza nauka *Charcota* była dalszem rozwinięciem tezy *Briqueta*. Doprowadziła tego klinicystę do uznania histerji za chorobę psychiczną. Uczniowi *Charcota* — *P. Janetowi* zawdzięczamy pogłębienie znajomości tej jednostki chorobowej. Dla niego histerja jest również schorzeniem psychicznem. Podstawowym jej objawem jest osłabienie zdolności do syntezy psychicznej. Postacią upośledzenia intelektualnego, charakterystyczną dla histerji, jest zwężenie pola świadomości i skłonność do dysocjacji zespołu myśli, uczuć i tendencji, który tworzy naszą osobowość, skłonność do emancypowania się pewnych pojedynczych elementów psychicznych. Brak syntezy sprzyja tworzeniu się myśli pasożytniczych, które powstają, rozwijają się i wymykają z pod kontroli świadomości osobnika. Histerja jest postacią rozdrobnienia umysłowego. Już *Charcot* rozwinął pogląd, iż pomiędzy jednorazowym wstrząsem, lub długotrwałem wzruszeniem, które jest reakcją osobowości na bodźce zewnętrzne, a wystąpieniem ob-

jawów histerycznych, musi być moment intelektualny: rozmyślania, rozpamiętywania. W neurastenji występuje w okresie poprzedzającym wystąpienie choroby zaniepokojenie, zafrasowanie, a w hysterji zahamowanie świadomości, zwężenie jej.

Freud, również uczeń *Charcota*, rozszerza jeszcze bardziej znaczenie momentu psychopochodnego w etiologii nerwic. Już w jego, wspólnie z *Breuerem* wydanej, pracy, występuje nauka, iż nerwice są wynikiem dysharmonji życia świadomego i automatycznego. Konflikty życia popędowego (*Tribleben*) i cywilizacji (*Gesittung*) są podstawą jego ówczesnej nauki o nerwicach.

Babiński definiuje histerję, jako stan chorobowy, występujący w postaci zaburzeń, które u niektórych osobników można odtworzyć przez sugestię ze ścisłością kompletną. Objawy te ustępują pod wpływem perswazji i kontrsugestji. Na szeregu przykładów, zaczerpniętych z doświadczeń życia codziennego, z wojny, obserwacji poczynionych przez *Neriego* podczas trzęsienia ziemi w Messynie—*Babiński* udawadnia, iż w wypadkach, „kiedy szczere i głębokie wzruszenie wstrząsa duszą ludzką, niema miejsca na histerję”. Wzruszenie, lub wzruszenie - wstrząs samo przez się nie może wywołać objawów histerycznych. Wzruszenie przeciwdziała nawet ich rozwojowi i nie da się z nimi pogodzić. Objawy histeryczne występują jedynie wtedy, jeżeli zjawia się myśl sugerowana i podtrzymywana przez usystematyzowane stany uczuciowe. W poglądach *Babińskiego*, tak jak w poglądach *Charcota*, *Möbiusa* i *Dejerina*, podkreślony jest moment intelektualny z zabarwieniem uczuciowym.

W hysterji i neurastenji konstytucja osobnika jest tem podłożem na którym choroba się rozwija. Podłoże nadaje charakter cierpieniu, lecz nie decyduje wyłącznie o jego losie. Można powiedzieć, iż prawie każdy osobnik, nawet o zdrowej konstytucji, może, przy odpowiednich warunkach, wpaść w neurastenję względnie histerję. Inaczej ma się rzecz z psychastenją, jednostką wyodrębnioną przez *P. Janeta*. Tu podłoże konstytucjonalne jest rzeczą istotną. Warunki życiowe mogą tylko rozwinąć, spotęgować cierpienie.

Psychastenję *Janet* ujmuje, jako osłabienie tych czynności psychicznych, które umożliwiają wpływanie na rzeczywistość i postrzeganie rzeczywistości. Zarazem występuje zastępczo wzmoczenie działalności czynników, wiodących do powstawania stanów zwątpienia, niepokojów, lęków, natręctw myślowych. Zasadniczą i najbardziej charakterystyczną cechą psychiki psychastenika jest, według *Janeta*, brak zdecydowania, stanowczości i brak zdolności do przeżyć adekwatnych do sytuacji. *Janet* wprowadza pojęcie „funkcji rzeczywi-

stości" (*fonction du réel*). „Funkcja rzeczywistości” jest możliwością wiernego uchwycenia rzeczywistości i reagowania na nią za pomocą działania. U psychastenika powstaje uczucie braku pełności czynów, uczucie braku wykończenia operacji psychicznych. Psychastenik stracił poczucie, że pewna czynność jest wykonalna. Stracił poczucie realności swego działania, stracił poczucie, że to działanie wogóle istnieje. Niekiedy psychastenik podaje nawet, iż utracił swoje ja. Brak lub osłabienie zdolności do uchwycenia rzeczywistości za pomocą postrzegania i brak zdolności do czynu jest podstawowym objawem psychastenji. Jeszcze głębszy rozbrat z rzeczywistością cechuje autyzm schizofrenika. Neurastenja, histerja i psychastenja mogą występować bądź, jako jednostki chorobowe samodzielne, bądź jako zespoły objawowe.

Zależnie od tego, jak się układają warunki życia — powstaje pole do wytwarzania się tych lub innych postaci odchyień od zdrowej reakcji osobnika na te warunki. Porównywując stany, jakie przybierało życie społeczne, musimy stwierdzić, iż pewnym okresem w jego rozwoju odpowiadają pewne postacie reagowania jednostek, a zarazem wybijania się jednostek o pewnym układzie psychicznym na stanowiska przodujące. Ludzkość przeżywa epidemię nerwic taksamo, jak podlega epidemjom chorób zakaźnych. Oto przykłady:

W średniowieczu stan umysłów i warunki społeczne sprzyjały wytworzeniu się stanu psychicznego, podatnego do rozwoju automatyzmu psychicznego, a w szczególności stanów histerycznych. Przyspieszone tempo życia i wzmożona walka o byt pomnożyła ilość zachorowań i doprowadziła do wyodrębnienia w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej—neurastenji. W czasie wojny światowej wystąpiły masowe nerwice w postaci niemoty, głuchoty, drżenia, porażenia kończyn, stanów osłupienia. Ujęto je, jako „nerwicę wojenną.” Ludzie, którzy nie stykali się z wojną bezpośrednio, którzy znajdowali się wewnątrz kraju i którym nie groziło przymusowe udanie się na front — w stany nerwicowe nie wpadali.

Wprowadzenie ubezpieczeń od wypadków, kalectwa, niedołęstwa, choroby, starości—wytworzyło nerwicę urazową. Co do jej postaci, znaczenia, rozpowszechnienia, istnieje ogromna literatura. Zaznaczę tu, że w naszym społeczeństwie nerwica urazowa nie odgrywa dotychczas tej roli jaką ma w społeczeństwach, gdzie ubezpieczenia społeczne mają już swoją historję i gdzie ludność ustosunkowała się do nich w ten sposób, iż pewna ilość osobników reaguje na swe prawa, w sposób chorobowy. U nas nie można jeszcze mówić

o masowych schorzeniach, nie można nazwać nerwicy urazowej chorobą społeczną, panującą nagminnie.

Dziś żyjemy w okresie wytwarzania się nowych form współżycia. Żyjemy w okresie wszechświatowego kryzysu ekonomicznego. Byt materialny szerokich mas jest zachwiany. Liczne rzesze pracowników borykają się w walce o byt. Kto się zatrzyma w obecnym przyspieszonym życiu, ten daje się zepchnąć, temu grozi zguba. Niema tu miejsca na histerję. Natomiast zdawałoby się, że istnieją podstawowe warunki do wytwarzania się stanów neurastenicznych: wzmożona praca i stałe zaniepokojenie. Znamienne jest jednak dla obecnie przeżywanego okresu, że reakcje neurasteniczne nie odgrywają tak wielkiej roli, jak należałoby się spodziewać. Natomiast psychastenicy wywierają znaczny wpływ na nastrój i opinię.

Przeżywany okres dziejowy charakteryzuje się brakiem pewności jutra. Najtęższe umysły nie są w stanie przewidzieć przyszłości. Ta atmosfera powszechnej niepewności jest szczególnie nie do zniesienia dla ludzi, których już konstytucjonalnie cechuje brak decyzji i pewności siebie — dla psychasteniaków. W skomplikowanych zaś warunkach obecnego życia, szczególnie trudno się orjentuje człowiek z osłabionym poczuciem rzeczywistości — a to znów jest cechą psychasteniaków. Widzimy przeto, że współczesne warunki życia są poprostu pożywką dla charakterów konstytucjonalnie psychastenicznych. Psychastenicy ci czują brak mocnych podstaw zarówno w warunkach zewnętrznych, jak wę własnej psychice. Ulegają stanom lękowym, natręctwom myślowym, wpadają w stan stałego niepokoju, któremu dają wyraz przy każdej okazji. Oni to wytwarzają atmosferę paniki i pogłębiają jeszcze powszechne uczucie niepewności jutra. Oni zarażają się przede wszystkim wzajemnie stanami psychopatycznymi, a następnie zarażają osobników z bardziej zrównoważoną konstytucją psychiczną. Proces zarażenia odbywa się na drodze bezpośredniego naśladownictwa i udzielania się automatycznie oraz na drodze perswazji, w mowie i piśmie — na drodze intelektualnej.

Psychasteniczne reakcje doby obecnej są tak charakterystyczne, że można poprostu z pośród nerwic wyodrębnić postać „nerwicy kryzysowej”. Zapadają na nią niezawsze ci, których nędza obaliła, lub nad którymi wisi niebezpieczeństwo ruiny, lecz nieraz ludzie lepiej sytuowani, którym załamanie się materialne nie grozi. Sereg osobników należących do tej grupy obserwowałem w ciągu lat ostatnich. Sam termin „nerwicy kryzysowej” pochodzi od jednego z moich pacjentów, dotkniętych tą postacią choroby.

Z pośród wyżej omówionych elementów duchowości psychastenika najistotniejszą cechą psychiki neurotyków kryzysowych jest zaburzenie „funkcji rzeczywistości”. Zmienne warunki i formy życia oszałamiają ich, nie mogą się oni połapać w stale zmieniających się konstelacjach, czują się tak, jak by się znajdowali na ruchomej i kołyszącej się powierzchni. Cierpiący na nerwicę kryzysową nie rozumie życia, chwytą tylko poszczególne fakty. Nie orientując się w terażniejszości, czerpie ze swych wspomnień przeżyte obrazy, usiłuje przenieść z przeszłości do terażniejszości przeżyte formy. Rozumuje, wyprowadza wnioski na podstawie dawno minionych przesłanek. Rzeczywistość go dziwi. Brak gruntu pod nogami wytwarza stan niepewności i lęku. Obawa co będzie prowadzi do nastawień prześladowczych. Brak możliwości ogarnięcia całości, ogarnięcia szerszych horyzontów, wytwarza w jego umyśle zamiast jednolitego obrazu szereg fragmentów, które neurotyk kryzysowy wiąże często i uzupełnia konfabulacjami. Jest to obraz daleko posuniętej choroby; istnieją oczywiście stany początkowe i przejściowe.

W wyżej przytoczonej semjologii nerwicy kryzysowej, opartej na szeregu obserwacji, uderza niezwykle podobieństwo z cechami psychiki osobnika dotkniętego zespołem organicznym. Podkreślam więc, że obserwacje moje poczyniłem na pacjentach, u których cierpienie organiczne było wykluczone.

Im wyższe stanowisko w hierarchii społecznej zajmuje neurotyk kryzysowy, tem większą ilością przesłanek musi operować; im więcej przesłanek, tem trudniej daje sobie radę i tem więcej jest na swoim stanowisku niebezpieczny. Jeżeli jest człowiekiem prywatnym — dezorganizuje swoje życie osobiste i co najwyżej rujnuje własną rodzinę. Jeżeli dyrektorem fabryki lub innego przedsiębiorstwa — prowadzi je do zguby nawet przy sprzyjającej konjunkturze. Jeżeli jest mężem stanu, prowadzi na manowce nieraz całe dziedziny życia społecznego. Psychastechnikiem był Jan Jakób Rousseau. On to właśnie przyczynił się do ukształtowania się charakteru osobnika końca XVIII stulecia, o cechach przewrażliwienia uczuciowego, co w dalszej konsekwencji wpłynęło na ustosunkowanie się czynników społecznych i wytworzenie form życia zbiorowego. Nie pomniejsza to znaczenia jego prac.

Szczupłość wyznaczonego mi miejsca nie pozwala na przytoczenie historii chorób, które przeznaczam do obszerniejszej publikacji.

Powyższe rozważania jeszcze raz wykazują, jak decydującą i kierowniczą rolę w mechanizmie współczesnego kryzysu światowego odgrywa czynnik psychologiczny i psychopatologiczny. Robione

są wysiłki do uregulowania życia zbiorowego w sposób racjonalny. Robią się próby oparcia go na podstawach naukowych. W usiłowaniach tych nie powinno zabraknąć głosu psychiatrii. Psychiatria jednak nie może ograniczyć się do zagadnienia indywiduum, lecz powinna objąć—szerzej, niż to czyni dotychczas—również i psychopatologję życia zbiorowego w dziedzinie ustawodawstwa i polityki prawa, organizacji pracy, organizacji życia gospodarczego, społecznego i rodzinnego.

Na zakończenie chciałbym krótko wspomnieć jeszcze o jednym zjawisku obecnego życia, które zdaje się grozić wytworzeniem nowej, specyficznej nerwicy. Jednym z czynników świeżo powstałych na tle przeżywanego kryzysu ekonomicznego jest ruch, „świadomego macierzyństwa”. Ograniczanie ilości potomstwa jest niezmiernie rozpowszechnione, jest to zjawisko w obecnych warunkach nieuniknione. Nie mam zamiaru oceniać celowości i praktycznego znaczenia tego ruchu, chcę tylko zwrócić uwagę na fakty i wynikające z nich wnioski teoretyczne. Zorganizowany ruch ograniczania ilości potomstwa prowadzi do wkroczenia świadomości w dziedzinę automatyczną. W myśl poprzednich ogólnych rozważań nad istotą nerwicy, jest to sprzyjające podłoże do wytworzenia się stanu neurastenicznego. Obserwacje, poczynione nad chorymi wskazują, iż epidemja masowej intelektualizacji przeżyć płciowych pod wpływem idei świadomego macierzyństwa rozszerza się. Postać nerwicy „świadomego macierzyństwa” już się zarysowuje. Wpadają w nią przedewszystkiem kobiety, które nie z konieczności, lecz ulegając ogólnemu prądowi, intelektualizują przeżycia dziedziny płciowej.

Największy wpływ wywiera ta idea na psychikę kobiety t. zw. „zimnej”. Dla niej przeżycia płciowe nie miały decydującego znaczenia w życiu, były obojętne lub nawet odpychające. Idea świadomego macierzyństwa sugeruje i podkreśla, że przeżycie seksualne jest celem samym w sobie. Kobieta „zimna” żadnego celu nie osiąga; budzi się w niej niezadowolenie, powstaje w jej świadomości przekonanie, że brakuje jej tego, co przeżywają inne kobiety, odpada zaś usprawiedliwienie macierzyństwem obojętnych lub nieraz przykrych przeżyć płciowych. Podważone zostaje nastawienie, które skłaniało „zimną” kobietę, pod wpływem poczucia obowiązku, przywiązania lub miłości do tolerowania bez przykrości przeżyć płciowych, a nawet dawało jej nieraz pewne zadowolenie psychiczne. Obserwacja wskazuje, że spontaniczne ograniczanie potomstwa nie odgrywa w powstawaniu nerwicy tej, roli jaką odgrywa „świadome macierzyństwo”.

Przytoczone spostrzeżenia oczywiście nie wyczerpują ani nawet nie poruszają wszystkich zagadnień związanych z nauką o nerwicach i miały jedynie na celu skierowanie uwagi na niektóre konkretne i aktualne kwestje.

PIŚMIENNICTWO.

Artwiński E. W sprawie nerwic urazowych. Przegląd Lekarski 1918. *Artwiński E.* Histerja w świetle wojny. Gazeta Lekarska 1932. *Babiński J.* Travaux scientifiques, 1912. *Babiński J.* Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Pithiatisme. Semaïn. med. 1909. *Babiński J.* et *Froment J.* Hystérie — pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe en neurologie de guerre 1918. *Borowiecki S.* Histerja ze stanowiska myślenia pierwotnego. Neurologja Polska 1926. *Borowiecki S.* Uwagi w sprawie t. zw. nerwicy urazowej Nowiny Lekarskie 1930. *Borowiecki S.* Stosunek jednostki do otoczenia w nerwicach. Rocznik Psychjatryczny zesz. XVIII/XIX 1932. *Breuer J.* u. *Freud S.* Studien über Hysterie 1895. *Dejerine J.* et *Gauchler E.* Les manifestations fonctionnelles des psychoneuroses 1911. *Deveux et Logre.* Les Anxieux, 1917. *Dreszer H.* O normalnej i patologicznej indukcji. Rocznik psychjatryczny Z. XVIII XIX 1932. *Dubois E.* Les psychoneuroses et leurs traitement par la psychothérapie 1904. *Dupré E.* Pathologie de l'imagination et de l'émotivité 1925. *Falkowski A.* Czynniki wychowawcze w lecznictwie psychjatrycznym. Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego. Rok V 1923. *Janet P.* L'état mental des Hystériques 1911. *Janet P.* Les obsessions et la psychasténie 1919. *Janet P.* Les neuroses 1909. *Lepine.* Troubles mentaux de guerre 1918. *Levy-Bruhl.* Les fonctions mentales dans les sociétés inférieures 1932. *Lewandowsky.* Die Hysterie 1914. *Orłowski S.* O urządzeniu ochronnem w psychice ludzkiej 1916. *Piltz J.* Zaburzenia nerwowe i psychiczne, spostrzegane podczas mobilizacji i w czasie wojny. Przegląd Lekarski 1916. *Piltz J.* Przyczynek do nauki o t. z. nerwicach wojennych i ich leczeniu. Przegląd Lekarski 1917. *Strauss E.* Geschehniss und Erlebniss 1930. *Vinchon J.* Les déséquilibres et la vie sociale. v. *Weizsäcker W.* Soziale Krankheit u. soziale Genesung 1930.

ZADZIERŻNIĘCIE I POWIESZENIE JAKO CZYNNIK POWODUJĄCY ZASPOKOJENIE ZBOCZONEGO POPEŁU PŁCIOWEGO.

podał

Prof. W. GRZYWO-DĄBROWSKI.

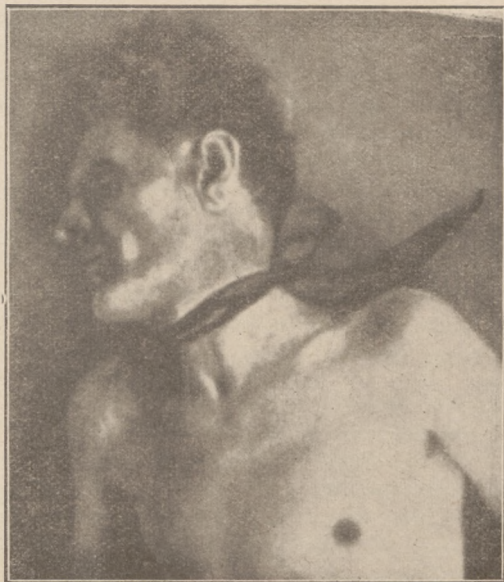
W czerwcu 1932 r. nad fosą poforteczną w pobliżu toru kolejowego, na tyłach cegielni miejskiej znaleziono zwłoki mężczyzny NN. lat 55. Trup znajdował się w pozycji leżącej, przechylony w prawą stronę. Lewa noga wyciągnięta, lekko zgięta w kolanie była oparta piętą o ziemię, prawa noga silnie podkurczona. Zwłoki były stężałe (patrz rys. Nr. 1).



Rys. 1.

Na szyi znajdował się mocno zaciśnięty krawat koloru szarego w ciemno.granatowe pasy, zawiązany z tyłu po stronie lewej na podwójny węzeł. (Rys. 2). Nieboszczyk był ubrany w ciepłą koszulkę, koszulkę dzienną koloru fioletowego, białe kalesony, spodnie koloru ciemnoszarego, zapięte na szelki, kamizelkę tegoż koloru, na nogach były skarpetki. Koszula dzienna rozpięta z dwóch guzików

na brzuchu, była wyciągnięta ze spodni do góry; kamizelka również rozpięta, była rozchylona ku tyłowi. Rozporek w spodniach także rozpięty, jedynie w pasie spodnie zapięte na 2 guziki, kalessony na jeden guzik, z rozchylonego rozporka spodni wystawał koniec członka. W lewej dolnej kieszeni kamizelki znajdował się kołnierzyk biały miękki, rozdarty przy dziurce, i kawałek szpagatu. Z lewej strony zwłok w odległości 170 cm. leżał na murawie kapelusz filcowy miękki koloru szarego, na wierzchu kapelusza znajdowały się dwa pierniczki t. zw. paluszki koloru brązowego. Pomiedzy kapeluszem a zwłokami leżały wysokie kamasze.



Rys. 2.

Zwłoki były odesłane do Zakładu Medycyny Sądowej, gdzie dokonano oględzin przyczem znaleziono co następuje: (podaję tylko istotny wyciąg z protokołu).

A. Oględziny zewnętrzne.

1. Zwłoki mężczyzny długości 158 cm. budowy średniej, odżywienia średniego.

2. Stężenie pośmiertne zachowane. Skóra od przodu bladocielista, od tyłu sinoróżowe plamy opadowe, stwierdzone nacięciem. Skóra na twarzy i górnej części szyi sinoróżowa. Spojówki dość wybitnie nastrzykane.

3. W okolicy zewnętrznego kąta prawego oczodołu na skórze stwierdzono trzy drobne, ledwie widoczne ciemnoróżowe otarcia naskórka, wielkości ziarna żyta każde. Na bocznej krawędzi prawej małżowiny usznej cztery drobne, ciemnowisniowe otarcia naskórka, średnicy 1—2 mm.

4. Szyja średnio długa, prawidłowo ruchoma. Na szyi znajduje się krawat ciemnoniebieski w srebrne paski, dwukrotnie naokoło niej okręcony; końce wolne krawatu zawiązane na podwójny węzeł, znajdujący się z tyłu po stronie lewej w odległości 4 cm. od wyrostków ościстых. Krawat od przodu leży tuż poniżej chrząstki kości tarczowej mniej więcej o 6 cm. powyżej wcięcia jarzmowego, po stronie prawej o 6 cm. poniżej płatka małżowiny usznej prawej, po stronie lewej o 6,5 cm. poniżej małżowiny usznej, od tyłu pomiędzy 3 a 4 wyrostkiem ościстым kręgu szyjnego. Po zdjęciu krawatu stwierdzono na szyi bródzde, ściśle odpo-

wiadającą przebiegowi zawiązanego krawatu. Bródza ta po stronie lewej jest podwójna: szerokość dolnej części 8 mm. górnej—10—12 mm. Pomiędzy górną a dolną brózdą — fałd skóry długości 6,5 cm. szerokości 1 cm. kształtu wrzecionowatego, zasiniony, zlekka jakby obrzęknięty, przyczem gdzieniegdzie stwierdza się drobniutkie wynaczynienia. Po stronie prawej nieco od tyłu, brózdki obejmują fałd skóry długości ok. 3 cm. szerokości ok. 3 mm. kształtu wrzecionowatego; w obrębie fałdu skóra jest zasiniona, zlekka jakby obrzęknięta, zawiera gdzieniegdzie drobniutkie wynaczynienia. Na pozostałej przestrzeni brózdki biegną bądź razem, bądź też krzyżują się; skóra na przebiegu brózd szarawo-cielista, miękka, gdzieś stwierdza się drobniutkie otarcia naskórka, zabarwieniem swem nieodbiegające od reszty skóry. Opisaną brózdę jest wklęsnięta na 1—2 mm., gdzieś na jej przebiegu znajduje się odcisk skręconego krawata, który ściśle obejmował szyję. Pomiędzy obiema brózdami od przodu i po stronie prawej w przedłużeniu wrzecionowatego fałdu skórno, wyżej opisanego, stwierdzono na przestrzeni 4 cm. szarżółtawe wyschnięcie naskórka, szerokości 1 mm., przyczem na przebiegu tu i owdzie widoczne są pęcherzyki, wielkości łebka od szpilki, wypełnione płynem surowicznym, ułożone wzdłuż przebiegu otarcia. Zasinienie na twarzy i górnej części szyi zaczyna się ściśle powyżej brózdki. O 1,5 cm. poniżej małżowiny usznej prawej znajduje się świeże wilgotne zadrapanie naskórka, wielkości ziarna maku. O 1 cm. poniżej drugie zadrapanie, tej samej wielkości. Na tylnej powierzchni małżowin usznych stwierdzono drobne punkcikowate wynaczynionka. Podobne wynaczynienia stwierdza się na skórze szyi tuż powyżej brózdki.

5. Owłosienie narządów płciowych prawidłowe, średnio obfite; napletek obrzezany, jądra w mosznie, wylewów krwawych w mosznie nie stwierdzono. Narządy płciowe zaburzeń rozwojowych ani zmian urazowych nie wykazują.

Na powierzchni wyprostnej lew. przedramienia znajdują się 2 śluzowate ok. 1 1/2 cm. średnicy.

B. Oględziny wewnętrzne.

1. Tkanka podskórna głowy ciemnoróżowa, gdzieniegdzie zawiera drobne, punkcikowate wybroczyny, mięśnie skroniowe ciemnoczerwone, wilgotne. Kości czaszki nieuszkodzone.

2. Opony miękkie dobrze ukrwione, zmleczące na sklepiściach.

3. Mózg waży 1400 gr. Zwoje mózgowe przypłaszczone, komory nieco rozszerzone, zawierają płyn wodnisty, przezroczysty. Kora średnio szeroka, dobrze odcina się od istoty białej. Istota mózgowa na przekroju usiana czerwonymi punktami, łatwo zmywającymi się wodą, przekrój wilgotny, rysunek wyraźny, symetryczny.

4. Przy warstwowym preparowaniu mięśni szyi wylewów krwawych nie stwierdzono; po odreparowaniu tętnic dogłównych rozcięto je, przyczem pęknięć na błonie wewnętrznej nie stwierdzono. Opłucne gdzieniegdzie od tyłu zawierają punkcikowate wybroczyny. W worku osierdziowym nieco płynu swoistego, osierdzie i nasierdzie cienkie, lśniąco.

5. Aparat chłonny języka dobrze wyrażony. Śluzówka gardzieli fijołkowo-różowa, rozpulchniona. Śluzówka przełyku perłowoszara, miejscami złuszcza się. Śluzówka wejścia do krtani obrzęknięta.

6. Chrzastki krtani zwapniałe, nieuszkodzone. Śluzówka górnych dróg oddechowych żywo różowa, jedwabista, pokryta szarawym, łatwo usuwalnym śluzem.

7. Miąższ płuc przekrwiony.

8. Serce: w prawej komorze i przedsionku płynna krew. Zarówno mięsień sercowy jak i zastawki i tętnice zmian nie wykazują.

9. W narządach jamy brzusznej zmian chorobowych i uszkodzeń urazowych nie stwierdzono.

Orzeczenie.

1. Przy oględzinach i sekcji zwłok stwierdzono: mocno zaciśniętą pętlę na szyi, nieznaczny obrzęk i wybroczyny w obrębie brzozy na szyi, zasinienie twarzy i szyi powyżej brzozy, wybroczyny w obrębie zasinienia, przekrwienie mózgu, krew płynną w sercu i naczyniach, nastrzykanie spojówek trzy drobne otarcia naskórka w okolicy zewnętrznego kąta prawego oczodołu, cztery drobne otarcia naskórka na krawędzi prawej małżowiny usznej, dwa drobne sińce na lewym przedramieniu, otarcie naskórka w okolicy talerza biodrowego lewego.

2. Śmierć nastąpiła wskutek zadzierżgnięcia.

Przeprowadzone sprężyscie przez Urząd Śledczy dochodzenie dość szybko doprowadziło do wyjaśnienia okoliczności i warunków śmierci denata. Okazało się, że NN. był od lat kilkunastu znany w świecie prostytutek warszawskich, jako osobnik o perwersyjnym popędzie płciowym; nie zadawał on swych żądz za pomocą normalnego stosunku płciowego, lecz żądał, aby go do pewnego momentu duszono rękami, pętlą lub ręcznikiem; wywoływało to u niego ejakulację i zadawałniało jego popęd płciowy. Pozatem miewał on i inne zboczenia. Najlepiej jego sylwetka seksualna przedstawia się w zeznaniach jednej z jego klientek, prostytutki M., które poniżej podaje:

„Poznałam N. N. przed 4 — 5 laty; nie chciał on iść ze mną do mieszkania, lecz zaprowadził mnie na pustą ulicę, usiedliśmy na na schodkach sklepu i on kazał się dusić za szyję, ułożył się i udawał martwego. Przestraszyłam się, wtedy on powiedział, żeby się nie bała, nawet jeśli go zaduszę; mogę zabrać wszystko co ma przy sobie. Zapłacił 5 zł. Potem przychodził do mnie kilka razy, siadał na łóżku i kazał się dusić rękami za gardło. Ja zwykle siadałam obok lub stałam, za pierwszym dotknięciem on się kładł, nogi wyprostowywał, nie ruszał się, nigdy mu nie było dosyć; duszenie się kończyło gdy się znecierpliwiłam. Po duszeniu robił mi cunnilingus, a potem kazał, abym mu robiła urinam in orem, a on to wypijał. Nigdy nie wyjmował członka, a ja nawet myślałam, że on chyba nie ma tego „interesu.”. Nie rozbierał się, dusiłam go z początku lekko, a potem aż do nieprzytomności, wówczas czekałam, przerwawszy, aż oprzytomnieje. Po kilku minutach wstał, i wyglądał jak warjat, lecz po chwili znów kazał się dusić, i chciał robić cunnilingus. Za każdą wizytą powtarzało się to 3 — 4 razy z rzędu. N. N. zawsze sam przychodził do przytomności, ja go nie cuciałam. Prosił mnie nieraz, abym go powiesiła na sznurku, a o ileby umarł, mam go wrzucić do

śmietnika lub klozetu, aby nie odpowiadać, mogę też zabrać wszystko, co miałby przy sobie. Ja się bałam i nie wieszałam go. Prosił mnie czasami, aby mu przyprowadzić mężczyznę do pederastji".

Inna prostytutka zeznawała, że widziała, jak się odbywało duszenie N. N. (podpatrzyła przez ciekawość): na ulicy był on i dwie kobiety, jedna trzymała go za ręce, druga, zawiązawszy mu mocno chustkę naokoło szyi, dusiła, on krzyczał: mocniej duś, powieś mnie, jeszcze mocniej, przytem się rzucał. Stosunku płciowego przytem nie miał, członek był wyjęty i nastąpiła ejakulacja. Trwało to razem ok. 10 — 15 minut. Kobiety które mu to robiły, opowiadały, że on bardzo się rzuca i trzeba dużo się z nim napracować.

Inne prostytutki opowiadały, że N. N. był znany jako „Józek Dusiu”; gdy przychodził, zdejmowały majtki, zarzucały je na szyję N. N. i wieszały go na haku lub gwoździu, jednocześnie dusząc rękami. Po kilku minutach N. N. tracił przytomność, wtedy go kładziono na łóżku i t. d. Wiele prostytutek dusiło N. N. jego własnym krawatem, a on mówił, że jeśli umrze, to niech go wrzucą do wody lub śmietnika.

N. N. nigdy sam nie płacił, lecz zawsze miał w kieszeni trochę pieniędzy, które one zabierały, jako wynagrodzenie za swą przy nim „pracę”.

X. (była prostytutka) zeznaje, że ok. 26.6.32. przyszła do swej znajomej prostytutki, tam zastała dwie inne oraz starszego Żyda (N. N.), który podchmielony siedział na łóżku. Powiedział jej, że nie znajduje przyjemności w stosunkach z kobietami, żeby odczuwał przyjemność, trzeba go dusić lub wieszać; mówił, że M. (u niej toczyła się ta rozmowa), umie to robić i raz uratowała go od śmierci, gdy inna kobieta go dusiła. Po jakimś czasie N. N. wyszedł, potem wyszła i X. na ulicy spotkali się. N. N. ją zaprowadził do restauracji, gdzie wypili dwie półbutelki wódki, następnie pojechali taksówką za miasto, wyszli i usiedli na wale w pobliżu glinianek.

„N. N. znuł buty, zdjął płaszcz, marynarkę i kapelusz, potem wypili „czterdziestkę”. N. N. powiedział „Teraz będziesz mnie dusić”, ja odpowiedziałam, że nie umiem tego i że mogę go zadusić, on zaś — to nic nie szkodzi, że nie powinnam się martwić, nawet jeślibym go zadusiła, może na to dać kartkę. Opowiedział przytem, że pewnego razu kobieta, która go dusiła, zabrała mu płaszcz, o co nie miał pretensji; przy takim duszeniu każe zabierać wszystko co ma przy sobie. Potem zdjął krawat i kołnierzyk i włożył je do kieszeni. Po rozmowie ze mną N. N. widząc, że nie umiem do tego się zabrać, sam zawiązał sobie krawat na szyi na pojedynczy węzeł i po-

ożył się na wznak. Następnie kazał mi silnie zawiązać krawet na jeszcze jeden węzeł, gdy to robiłam, powiedział, że to za mało, że to nic nie znaczy, wówczas zacisnęłam mocniej i zawiązałam. N. N. ruszał się i robił ruchy, jak przy stosunku z kobietą. Złękłam się, zabrałam płaszcz i marynarkę i uciekłam, zostawiłam N. N. z pętlą na szyi, bo opowiadał mi nieraz, że zawsze go tak zostawiano, zresztą, tam przechodzili niedaleko ludzie i myślałam, że go rozwiąza. Płaszcz i okulary, które w nim były sprzedałam.

Ciekawe są zeznania żony N. N.; podała ona, że żyła z N. N. 30 lat, potencia jego była normalna aż do ostatnich 4 — 5 lat, od tego czasu zanikła erekcja, nieraz występowała ejakulacja bez erekcji; żona żadnych zboczeń u niego nie zauważyła i o nich nic nie słyszała.

Wspomniana X. została oskarżona o spowodowanie śmierci NN. Na rozprawie sądowej zeznania licznych świadków ze sfer prostytucji potwierdziły w zupełności podane już poprzednio wyjaśnienia niektórych z klientek NN.

Sąd Okręgowy uznał X. winną spowodowania śmierci NN. przez nieostrożność i skazał ją po zastosowaniu amnestji na 6 miesięcy więzienia z zaliczeniem aresztu prewencyjnego.

Przytoczony przypadek należy do rzadkości w kazuistyce sądowo-lekarskiej; analizując go pod kątem widzenia patologji zboczeń płciowych należy NN. odnieść do kategorii mazochistów, który odczuwał zadowolenie płciowe wskutek zadawania mu cierpień (silny ucisk na szyję oczywiście musiał powodować pewne cierpienia fizyczne). Mazochistyczny charakter NN. przejawiał się i w tem, że odczuwał on przyjemność i zadowolenie, gdy prostytutki dokonywały nad nim niezbyt estetyczne praktyki, o których podano powyżej.

Przypadek nasz należy do kategorii takich, w których zaspokajanie popędu płciowego było dokonywane przez ucisk szyi pętlą lub ręką, co należy do rzadkości; częstsze są (lecz również nie należą do codziennych) przypadki gdy zaspokajanie popędu płciowego było uskutecznione za pomocą wieszania się.

Jest rozpowszechnione przekonanie, że u wisielców w ostatnich chwilach życia występuje silne podrażnienie płciowe, zjawia się erekcja i ejakulacja, co ma być połączone z bardzo silnem uczuciem zadowolenia płciowego (orgasmus). Na tem stanowisku stał *Hoffman*, utrzymując, że nie ulega wątpliwości, iż przy powieszeniu podczas duszenia się występuje uczucie rozkoszy płciowej; zdarzało się, iż osoby, które w ten sposób zadawałniały swój popęd płciowy, ginęły wypadkowo w pętli przy tych swoich praktykach

seksualnych; czasami ci zboczeńcy opasują dolną część ciała i narządy płciowe, aby przez wytworzenie zastojów żylnych spowodować tem silniejsze uczucie rozkoszy, wzmóc erekcję i przyspieszyć ejakulację. *E. Ziemke* stwierdza, że ten pogląd na seksualne działanie powieszenia znalazł swe odbicie w starych utworach erotycznych; tak np. w jednym z wierszy francuskich skazany za nierząd na powieszenie czuje się szczęśliwym, gdyż zginie wśród rozkoszy. W romansie *M. de Sade* „Justine” bohater pragnie, aby go wieszano, aż do utraty przytomności, gdyż uważa, że będzie to największa rozkosz. W dużych miastach, jak twierdzi *Ziemke*, prostytutki czasami miewają dowcipnie skonstruowane przyrządy do wieszania, za pomocą których ich masochistycznie nastroszeni goście używają rozkoszy bez niebezpieczeństwa dla życia.

Czy jednak rzeczywiście przy powieszeniu występuje uczucie rozkoszy, zdania badaczy są podzielone; niektórzy uważają, że nawet stwierdzenie erekcji i ejakulacji wcale tego nie dowodzi, gdyż mogą one mieć swe źródło w czynności odruchowej, względnie być zjawiskiem pośmiertnem; erekcję możnaby objaśnić opadaniem krwi a ejakulację — pośmiertnem stężeniem mięśni gładkich pęcherzyków nasiennych, względnie rozluźnieniem zwieraczy tych pęcherzyków (podobnie jak występuje czasami wydalenie kału w okresie agonji wskutek rozluźnienia mięśni odbytu).

Tego zdania między innymi byli *Casper, Maschka, Hoffman, Brouardel* i inni. *Strassman, Lacassagne, Thninot* etc. uważają, że erekcja przy powieszeniu występuje b. rzadko. *Guyon* (wed. *Thoinota*) będąc obecnym przy wieszaniu 14 murzynów stwierdził u nich w chwili wieszania silny wzwód członka, a w godzinę po powieszeniu u 9-ciu członki znajdował się w pół-erekcji, z cewki zaś wypływała sperma.

Puppe, (wedł. *Ziemkego*) opowiada o pewnym żołnierzu bułgarskim, u którego w 15 minut po powieszeniu wystąpiła ejakulacja i defekacja; czynność oddechowa oraz serca była zniesiona; przy kładzeniu ciała do grobu zauważono, że wystąpił charczący oddech; żołnierza odwieziono do szpitala, tam wystąpiły u niego drgawki padaczkowe i wzwód członka, który znikł w ciągu dnia.

Ziemke w 30 minut po powieszeniu zauważył, napięcie członka i ejakulację, przypuszcza jednak, że uczucie rozkoszy ma swe źródło w sferze psychicznej: wyobrażenie niebezpiecznego położenia, manipulacje, związane z wieszaniem się i t. p. potęgują występowanie orgazmu i rozkoszy.

Nagel (wedł. *Ziemkego*) uważa, że zadrażnienie ośrodków roz-

szerzających naczynia w rdzeniu przedłużonym przez asfiktyczną krew tłumaczy powstanie erekcji i uczucie rozkoszy.

Ziemke opisuje przypadek, zakończony śmiercią w pętli, typowego powieszenia, dokonanego celem osiągnięcia rozkoszy płciowej; dotyczy on 17-letniego piekarczyka, znalezionego bez życia w pętli; przy badaniu stwierdzono, że ciało zmarłego było otoczone szerokim skórzanym pasem, od którego biegły rzemienie, otaczające uda; jeden rzemień przechodził między pośladkami ku górze aż do szyi, na której znajdowała się ściśle owinięta chustka, również otoczona rzemieniem, połączonym z poprzednim. Narządy płciowe znajdowały się w worku, połączonym z jednym z rzemieni; na powierzchni wewnętrznej worka znaleziono dość dużą ilość spermy.

Tego rodzaju przypadki, naogół rzadkie, spotykamy od czasu do czasu w piśmiennictwie sądowo-lekarskim; cechami ich często stwierdzanymi jest to, że narządy płciowe denatów są owinięte sznurem lub uciśnięte w jakiś inny sposób, że ciało, wzgl. okolica narządów płciowych są obnażone, wreszcie, że śmierć następowała w pętli.

Ze względu na to, iż przypadki podobne są naogół mało znane i opis ich bywa umieszczany w specjalnych mało dostępnych pismach, zebrałem pewną ich ilość i przytaczam w streszczeniu:

Florschütz (1912) podaje, że pewien inżynier został znaleziony bez życia całkowicie nagi w pętli. Na podłodze w pobliżu stało lustro, w którym mógł on się obserwować podczas wieszania się. Ciało wisiało na powrozie przywiązany do szafy, przyczem drugi koniec powroza był owinięty naokoło obnażonej dolnej części brzucha. Samobójstwo celowe było wykluczone; należało przypuszczać, że denat dla wzbudzenia erekcji członka chciał wywołać przekrwienie dolnej części ciała, uciskając ją sznurem; włożywszy szyję w pętlę pragnął w ten sposób spowodować silne pobudzenie płciowe, jednocześnie obserwując się w lustrze; prawdopodobnie zbyt silny ucisk pętli na szyi spowodował utratę przytomności i śmierć.

Tenże autor miał możność obserwować jeszcze inny podobny wypadek, dotyczył on 25-letniego mężczyzny znalezionego bez życia zupełnie nagiego w pętli; koniuszki palców ledwie dotykały podłogi. Przed trupem na krześle stała wypalona lampa i skośnie ustawione lustro, w którym odbijało się ciało denata. Samobójstwo było wykluczone, należało przeto uznać powieszenie za wypadkowe na tle zboczonego popędu płciowego.

Cioban opisał następujący przypadek: pewnego ucznia stolarskiego znaleziono martwego w pętli; ciało zwisało skośnie, kolana

i stopy dotykały ziemi. Na szyi znajdował się podwójnie okręcony sznur; jeden z jego końców przebiegał pod koszulą i kalesonami do worka mosznowego, otaczając najpierw osobno każde jądro a następnie czterokrotnie oba jądra razem, potem sznur ten wracał do szyi i łączył się tam z drugim swym końcem. Na szyi stwierdzono wyraźną brózdę, a na mosznie ślady po sznurze; innych śladów gwałtu, uszkodzeń i t. p. nie znaleziono.

Denat był człowiekiem bardzo zamkniętym w sobie, mrukiem i był uważany przez otoczenie za nienormalnego.

Okręcenie sznura wisielczego naokoło worka mosznowego pozwala przypuszczać istnienie zaburzeń psychicznych, stojących w związku z życiem płciowym denata.

Hübner słusznie podnosi, że zagadnienie, czy śmierć nastąpiła wskutek przypadkowego powieszenia w związku z zaspokojeniem popędu płciowego, czy też miało miejsce samobójstwo, ma znaczenie praktyczne, gdyż niektóre towarzystwa ubezpieczeniowe nie płacą rodzinie premji w przypadkach samobójstwa. Autor uważa, że takie wieszanie się z pobudek seksualnych nie jest tak b. rzadkie, jakby się mogło zdawać, sądząc z piśmiennictwa.

Zdaniem *Hübnera* podobni zboczeńcy nieraz w ciągu lat uprawiają swój proceder, o czym nie wie nikt z otoczenia; w tych warunkach nie sposób jest zwykle dowiedzieć się czegoś o ich życiu płciowym i całe rozpoznanie opiera się na tem, w jakiej pozycji zostały znalezione zwłoki.

Autor ten miał możność badać następujący przypadek: 45 letniego mężczyznę znaleziono całkiem nagiego wiszącego w pętli; pod trupem, oparte o brzeg łóżka stało lustro, w którym odbijała się dolna część ciała, zwłaszcza narządy płciowe, na podłodze znajdowało się trochę spermy.

Denat należał do typu ludzi raczej nieśmiałych, podczas wojny chorował na jakąś reaktywną depresyjną psychozę, jego popęd płciowy był wzmożony i nigdy nie zadawał sobie jedną kobietą. Krytycznego wieczoru byli u niego goście z okazji imienin żony (z żoną denat żył dobrze, materialnych trudności nie miał) dużo pił, był podniecony płciowo, po odejściu gości dobijał się bezustannie do służącej, wreszcie oddalił się i poszedł do pokoju, w którym go znaleziono.

Przypuszczać należy, że w danym przypadku wchodził w grę mazochistycznie zmieniony popęd płciowy u osobnika podnieconego seksualnie i znajdującego się pod działaniem alkoholu. Za podobnem przypuszczeniem przemawia zarówno zupełne obnażenie ciała,

czego się nie spotyka nawet przy samobójstwach z pobudek erotycznych oraz ustawienie zwierciadła, umożliwiające zboczeńcowi widok jego narządów płciowych.

Czasami spotykają się przypadki, gdy w celu spowodowania silniejszego podniecenia płciowego osobnik pęta swe ręce i nogi, knebluje usta i t. p. przytem czy to z powodu zbyt mocnego związania czy też wskutek utraty przytomności ulega zaduszeniu. Znalezione trupa w podobnych warunkach zawsze budzi podejrzenie, że dokonano zbrodni, dopiero dokładne przeprowadzenie dochodzenia i krytyczna ocena wszystkich okoliczności i warunków, w jakich były znalezione zwłoki umożliwi ustalenie, że miał tu miejsce zgon przypadkowy na tle zaburzeń popędu płciowego, zwykle o podkładzie mazochistycznym.

Zdarza się także, że osobnik, pragnący odebrać sobie życie, dokonywa samospętania i zakneblowania, aby uniemożliwić sobie ratunek i tem pewniej i szybciej spowodować śmierć. Oto przykłady przypadków z kazuistyki sądowo-lekarskiej:

Młody drogista (przyp. *Hoffmana*) leżał nieżywy na brzuchu w łóżku w koszuli, pod którą na nagiem ciele miał gorset. Ręce na plecach były związane rzemieniem, którego koniec był przeciągnięty ku dołowi pomiędzy nogami, a następnie ku przodowi i ku górze nieomal aż do ust; na tym końcu rzemienia widoczne były odciski siekaczy; głowa była przykryta chustką, pod nosem i przy ustach znajdowało się małe pudełko z watą, na stole w pokoju stała flaszka z chloroformem. Sekcja zwłok wykazała, że śmierć nastąpiła wskutek zaduszenia, chemiczne badanie narządów ustaliło obecność chloroformu. Autor wypowiedział przypuszczenie, że drogista nałożył gorset, aby tem pewniej pozbawić się życia przez zachloroformowanie się, gdyż wiedział, że przy tej narkozie usuwa się ciasne ubranie. Nasuwa się myśl, iż obecność gorsetu być może, dowodziła tu seksualnego podkładu.

W przypadku *Bernta* 61-letni człowiek został znaleziony bez życia w pętli; lewa ręka znajdowała się w okolicy narządów płciowych, prawa — od tyłu ujęta była w pętlę, od której biegł cienki sznurek pomiędzy nogami przez worek mosznowy, wywierając na niego ucisk; nogi były związane luźno podobnym sznurem. Przebieg sznura i ucisk na worek mosznowy pozwalają przypuszczać, że i w tym przypadku odgrywały rolę pobudki natury erotycznej; na koszuli i w spodniach denata znaleziono spermę.

Weiman i *Stoermer* opisują przypadek z własnej praktyki, dotyczący młodego nauczyciela, który został znaleziony nagi i bez

życia w pętli; nogi trupa były spętane, ręce rozkrzyżowane, narządy płciowe przykryte fartuszkiem z worka, przywiązanego sznurem. Jądra obwiązane nie były. Należy przypuszczać, że samobójstwo w tym przypadku miało podkład religijny (ukrzyżowanie) a przykrycie narządów płciowych było również odbiciem urojeń o charakterze religijnym (fartuch Chrystusa).

Dwa bardzo ciekawe przypadki opisuje *Schackwitz* (1931):

Młody 27-letni inżynier był znaleziony w zamkniętym od wewnątrz pokoju w następującej pozycji: ciało zupełnie obnażone leżało na prawym boku na podłodze, nogi były mocno związane nad kostkami i kolanami, pozatem za pomocą dwóch par skarpetek były przywiązane do nogi szafy, ręce były przymocowane do tułowia za pomocą rzemienia, który otaczał tułów naokoło i ramiona powyżej łokci. Lewa ręka sięgała narządów płciowych; wytrysku nasienia nie stwierdzono. Naokoło szyi był dwukrotnie okręcony kawałek jakiegoś materiału, związany w okolicy karku, wystające końce tej pętli były przywiązane do poręczy krzesła, które obalone leżało na podłodze obok trupa. Węzły i zapięcia pęt na nogach i rękach znajdowały się od przodu ciała. Przy dochodzeniu ustalono, że denat jeszcze za czasów uczniowskich słyszał z tego, że umiał doskonale nakładać samemu sobie pęta i z nich się uwalniać; jeden z jego znajomych zeznał, że kiedyś denat przyznał mu się, że cierpi na jakieś zboczenia płciowe; w szafie jego znaleziono kilka sztuk garderoby i bielizny damskiej.

Analizując opisany przypadek, autor przypuszcza, że człowiek ten pod wpływem wybujałego i zboczonego popędu płciowego spętał się, oparł okolicą krzyżową o krzesło, obserwując się w lustrze, zawieszonym na ścianie; krzesło się obsunęło, osobnik zaś upadł i uległ wypadkowemu zadzierżgnięciu.

Przypadek drugi tego autora jest podobny do opisanego:

37-letni handlowiec, małego wzrostu, garbaty, nadzwyczaj zaniedbany i brudny fizycznie, został znaleziony pewnego ranka w łóżku, bez życia; ciało było przykryte kołdrą, po jej usunięciu stwierdzono, że na trupie znajdowała się dzienna koszula i kołnierzyk. Trup leżał na lewym boku, podudzia były mocno związane chustką i drutem od elektrycznego dzwonka, ręce również były związane od tyłu bandażem tak mocno, że wżarł się on w skórę; w lewej ręce tkwiły zakrwawione nożyczki do paznokci, na skórze w okolicy nadgarstkowej w sąsiedztwie związania znajdowały się liczne rany klute i cięte, wzgl. świeże i stare blizny po podobnych ranach. Ręce denata, koszula i pościel były bardzo zakrwawione.

Głowa zmarłego była owinięta dużą brudną chustką, zawiązaną po stronie prawej, w jamie ustnej znaleziono dwa małe brudne, mocno wciśnięte chustki do nosa. Narządy płciowe były małe i niedorozwinięte.

Omawiając ten przypadek autor przechodzi do wniosku, że denat sam się związał i zakneblował; pragnąc następnie uwolnić się z więzów próbował przeciąć je nożyczkami, lecz przypadkowo uszkodził tętnicę promieniową i uległ skrwawieniu się; stare blizny w okolicy garstkowej wskazują, że denat już nieraz pętał się i uwalniał w podobny sposób. Należy wnosić, że w tym przypadku denat przedstawiał typ automazochiczny, na tak niezwyklej drodze zadawalniający swój popęd płciowy.

Arndts (1930) dodał następujący ciekawy wypadek wypadkowego powieszenia się na tle zboczenia płciowego o pokładzie mazochistyczno-homoseksualnym:

Pewien 27-letni mężczyzna zdradzał wybitne skłonności homoseksualne, kobiety nie robiły na niego żadnego wrażenia, lubił on przebierać się w suknie kobiece, uprawiał intensywnie samogwałt i t. p. Pewnego dnia znaleziono go martwego w następującej pozycji: ciało wisiało w pętli przed lustrem, obok którego stała wypalona świeca, nogi w okolicy kolan i tułów były otoczone szerokim bandażem, który okalał ciało w postaci 18 skrętów, ręce od łyłu były również związane powyżej łokci; pętle bandażu były tak szerokie, że denat sam je mógł założyć. Głowa zmarłego była owinięta kobiecą chustką, w której na wysokości oczu były wycięte dwa otwory. Na trupie znajdowało się gumowe płótno, udrapowane w formie sukni kobiecej, pozatem fartuch niewieści, który na wysokości gruczołów piersiowych zawierał wygórowanie z materiału, imitujące piersi kobiety. Na podłodze pod ciałem znaleziono kilka kropli spermy. Wreszcie na brzuchu była przywiązana deska, zawierająca do 90 igieł, które swymi ostrzami dotykały nagiego ciała.

Seitz (1913) opisał przypadek, dotyczący pewnego żołnierza, znalezionego bez życia w pętli, uwiązanej do poręczy łóżka, na głowie miał on perukę z długimi włosami, na czole i podbródku kawałki gumy od pilki nożnej z otworami dla oczu i nosa, imitujące maskę, przywiązane sznurkami od tyłu głowy. Twarz pozatem była przykryta zwykłą czarną jedwabną maską. Na ciele znajdował się gorset; moszna i członek były ujęte w skórzany worek, używany do ochrony przy grze w piłkę nożną, oprócz tego narządy płciowe były obwiązane i uciśnięte rzemieniem. Poza gorsetem na ciele nie znaleziono żadnej części bielizny. Na łóżku leżał bat o 9 rze-

mykach i książka o inkwizycji hiszpańskiej, otwarta na rysunku, wyobrażającym tortury wodne młodej dziewczyny, otoczonej przez zamaskowanych katów.

Człowiek ten miał skłonności mazochistyczne, biczował się i wieszał, przy ostatniej zaś próbie zginał wypadkowo prawdopodobnie wskutek zbyt mocnego zaciśnięcia pętli.

Ertel (1906) wspomina o pewnym mężczyźnie, który w Hamburgu w mieszkaniu prostytutki urządził sobie pokój tortur, udrapowany na czarno; między innymi był tam aparat, na którym kazał się on wieszać i podciągać do góry, co działało podniecająco, twarz stawała się siną i „był gotów” t. zn. występowała ejakulacja. W sferach prostytutek i przyjaciół ten człowiek był dobrze znany, jako zboczeniec.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Arndts*. Unfreiwilliger Tod durch Erhängen als Folge sexueller Verirung. Zeitschr. für Sexualwiss. 16—1930. 2. *Cioban*. Ein ungewöhnlicher Selbstmord durch Erhängen mit Umschnürung des Hadensackes. Beiträge zur gerichtl. Med. 5, 1922. 3. *Flohrschütz*. Tod durch perverse Geschlechtsakte — scheinbarer Selbstmord. Aerztlich Sachverständigen Zeitung, 1912. 4. *Hübner*. Selbstmord oder zufälliger Erhängen aus sexuellen Motiven? Aerztliche Sachverständigen — Zeitung. 1927. 5. *Schahkwitz*. Selbstfesselungen mit tödlichem Ausgang. Deutsche Zeitschr. für die ges. gerichtl. Medizin. 17 — 1931. 6. *Ziemke*. Ueber zufälliges Erhängen und seine Beziehungen zu sexuellen Perversitäten. Archiv für Kriminologie 78—1926. 7. *Rohleder*. Vorlesungen über das ges. Geschlechtsleben des Menschen. IV. Aufl. 8. Poza tem w podręcznikach *Wachholza*, *Hoffmanna-Haberdy*, *Baltazar. da*, *Masehri*, *Martin*, *Caspra* i innych.

Z oddziału chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie.
Ordynator Doc. Władysław Sterling.

ZESPÓŁ POZAPIRAMIDOWY I MIĘDZYMÓZGOWIA W PRZYPADKU GUZA MÓZGU.

Podał

DR. E. HERMAN.

Liczny jest szereg wyznawców neurologicznego kierunku w psychiatrii. W roczniku tym, poświęconym Czołowemu Przedstawicielowi psychiatrii polskiej, Znakomitemu Autorowi prac o niemocie, anatomicznem podłożu zjawisk psychicznych i ich zaburzeń, fizjologicznej teorii uczuć, głos zabiorą zapewne w dużej mierze zwolennicy biologicznego i anatomicznego ujmowania schorzeń psychicznych.

Przytoczone spostrzeżenie kliniczne, nasuwające oczywista dużo zastrzeżeń, jak każdy niesprawdzony anatomicznie przypadek kliniczny, jest ilustracją anatomicznego podłoża pewnego osobliwego zespołu somatyczno-psychotycznego.

Chora Alt... R.¹⁾ (Nr. 6877/13). l. 46, przybyła na oddział 23.III 1933 r. Zamężna, ma 8-ro dzieci, nie ronila. Zawsze zdrowa. Obecna choroba rozpoczęła się przed rokiem. Stopniowo wystąpiło osłabienie lewych kończyn, a po 3 miesiącach również i prawej górnej. W tym czasie napad bardzo silnych bólów głowy z wymiotami, trwający 3 dni. Potem bóle głowy zjawiały się rzadko. Na 3 tyg. przed przybyciem do szpitala ponowny napad kilkudniowy silnych bólów głowy wraz z wymiotami. Od kilku dni uskarża się na bóle i kłucie w prawej kończynie górnej. Wzrok uległ pogorszeniu. Miesiączki od 15 r. ż., regularne, ostatnio co trzy tyg. Mocz i stolce oddaje prawidłowo. Wzmoczonego pragnienia nie ma. Schudła.

W *ustach* ma stale pełno śliny, przeszkadza to jej mówić. Jest bardzo przygnębiona.

Stan obecny. Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Narządy wewnętrzne bez zmian widocznych. Tętno 120 na min., miarowe, napięte. Ciśnienie krwi $^{260/130}$. T⁰ naogół prawidłowa, czasami podskoki do 37.8⁰. Twarz wyraźnie maskowata, przypomina parkinsonowską, napięta, skóra na

¹⁾ Chora była przedstawiona w Warsz. Tow. Nauk. na posiedzeniu 4.V. 1933 r.

twarży naoliwiona. Powieki szeroko rozwarłe, oczy błyszczące. Powiekami mru-ga niezmiernie rzadko. Głowa przychylona nieco ku przodowi, czynnie mało ru-choma, utrzymywana jest sztywno. Podobnie i całe ciało przy wszelkich ruchach czynnych pozostaje usztywnione, nie wykazując normalnej giętkości i synchronizmu ruchów. Chodzi powoli, utrzymując kończynę zgiętą w łokciu i nieco odwiedzio-ną, kończyną górną prawą nie balansuje, kończyną dolną lewą powłóczy. Mowa powolna, monotonna (p. Rys. 1 i Rys. 2).



Rys. 1.

Na skórze czaszki owłosionej w okolicy guzowatości potylicowej widoczna brodawka wielkości grochu. Czaszka kształtu prawidłowego, na opuk niebolesna. Węch zachowany obustronnie. Żrenice równe, okrągłe, na światło i zbieżność oddziałują prawidłowo. Dno oczu: tarcze zawoalowane o granicach zatartych, żyły rozszerzone i pokręcone, w okolicy plamek żółtych szereg ognisk błyszczących, w oku lewym promienisto ułożonych; drobne kapilarne krwotoki. Wzrok obu oczu — 5/10. W polu widzenia zmian nie stwierdza się. Ruchy gałek prawidłowe. Oczopląsu nie ma. Odruchy rogówkowe zachowane. Czucie bólu i dotyku na twarzy i języku prawidłowe. Żwacze napina prawidłowo. Bródka nosowo-wargo-wa lewa wygładzona, przy ruchach mniej się zagłębia. Zespół podbródkowy *Flataua* wybitny (odr. rogówkowo-podbródkowy *Flataua*, nosowo-; odr. podbródkowy *Simcho-wicza* i dłoniowo-podbródkowy *Radovici-Marinesco*). Słuch i smak zachowane. Nn. dodatkowe bez zmian. Język zbacza nieco w stronę lewą; drży masowo. Pod-niebie nie i języczek unosi prawidłowo. Odruch gardzieliowy zachowany.

Kończyny górne: przy unoszeniu lewa wyraźnie odstaje. Siła l. k. g. w całoś-ci osłabiona, zwłaszcza w kci. Ruchy zachowane. Napięcie wzmożone w obu kończynach, w lewej bardziej, zwł. w zginaczach. Czucie wszystkich rodzajów prawidłowe. Przy ruchach diadochokinetycznych po str. lewej obj. koła zębatego. Próby palec-nos, palec-palec, *Kurta Goldsteina* prawidłowe. Synekineje z lewej na prawą. Lewa k. g. w lekkim zgięciu i nieznacznej pronacji.

Objawów przeciwniczych nie stwierdza się. W kk. g. drżenia nie zau-waża się.

Odruchy okostnowe wybitnie wzmożone z obustronnym *Jacobsohnem*. z lewej bardziej, obustr. odr. *Sterlinga*, brzusznych brak, niekiedy słaby górny prawy.

Kończyny dolne: siła lewej osłabiona w całości; ruchy zachowane; napięcie wzmożone; czucie wszystkich rodzajów prawidłowe. Lewa k. d. bardziej odwrócona nazwnątrz.

Odruchy: P. R. wybitnie wzmożone, lewy bardziej; A. R. obustronnie kloniczne. Obj. Babińskiego dodatni po str. lewej, po str. prawej areflexia. Obj. Rossolimo obustr. obecny, po lewej wyraźniejszy.



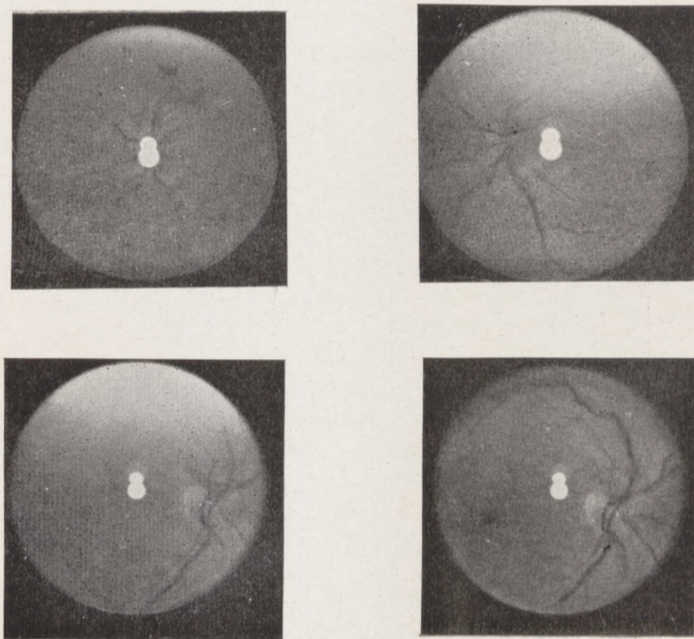
Rys. 2.

Psychicznie; przygnębiona, małomówna, w kontakt z otoczeniem wchodzi mało, nie wykazuje większej inicjatywy, zubożyła uczuciowo. Zwolnienie biegu myśli. W czasie, miejscu i otoczeniu zorientowana należycie.

Badania pomocnicze.

Wassermann we krwi ujemny. Badanie morfologiczne krwi: Hb. — 68%, cz. c. 3570000, I. — 0,97, b. c. 6700, N. S. — 70%, L. — 27%, M. P. — 3%, Mocz: c. g. 1025, białka ślad, cukru niema. osad bez zmian. Ilość mocznika we krwi 0,36‰. Ilość cukru we krwi 95 mgr%.

Ponowne badanie oczu (Dr. *Arkin*) w dniu 17.V. wykazało: oko pr.: obrzęk tarczy n. wzrokowego, żyły wężykowate, tętnice blade, obrzęk siatkowy w okolicy plamki żółtej, drobne krwotoczki siatkówki; oko lewe: obrzęk tarczy n. wzrokowego większy, ilość plamek siatkówki dookoła plamki żółtej mniejsza, krwotoczki w siatkówce w okolicy plamki żółtej (p. Rys. 3).



Rys 3.

Rentgenogram czaszki (Dr. *Mesz*): czaszka normalna pod względem kształtów i wymiarów. Kości sklepienia zgrubiałe, zwł. ciemieniowopotyliczna. Wewnętrzna blaszka zgrubiała i wygładzona.

Rowki tętnicze rozszerzone wężykowato. Siodło tureckie małe. *Badanie podstawowej przemiany materji* (Dr. *Melzak*): + 15%.

Ilość dobowa moczu 1300.

Próba wodna (Dr. *Melzak*): chora otrzymała 1500 cm³ herbaty bez cukru. Mocz badano co 4 godziny.

I porcja	210 cm ³	moczu o c. g.	1010
II "	305 cm ³	" o c. g.	1006
III "	140 cm ³	" o c. g.	1004
IV "	180 cm ³	" o c. g.	1005
ogółem 835 cm ³ .			

Na zasadzie powyższego stwierdzić można zatrzymanie wody w ustroju, ponieważ nie było zalegania moczu w pęcherzu, a ilość wydzielanego moczu nie tylko,

że nie przekraczała ilości pobranego płynu, lecz przeciwnie, stanowiła nieco więcej, aniżeli połowę.

Próba koncentracyjna (Dr. Melzak): W ciągu 12 godzin chora nie otrzymywała płynów, lecz wyłącznie pokarmy stałe.

Badanie moczu co 2 godziny:

I	porcja	180	cm ³	moczu	o c. g.	1004
II	"	250	"	"	"	1006
III	"	200	"	"	"	1005
IV	"	"	"	"	"	1010
V	"	"	"	"	"	1012

Dalszemu oddawaniu moczu w przepisanych godzinach chora przeciwstawiła się.

Na zasadzie przeprowadzonej próby koncentracyjnej można stwierdzić zwolnioną i zmniejszoną zdolność zagęszczania moczu.

W streszczeniu przypadek powyższy przedstawia się jak następuje:

U 46 letniej chorej rozwinęło się od roku stopniowe osłabienie lewych kończyn, a po pewnym czasie jakoby i prawej górnej.

Jednocześnie kilkuniedniowe napadów niezmiernie silnych bólów głowy z wymiotami. Wzrok uległ pogorszeniu. Wszystkie ruchy spowolniały. Psychicznie zmieniała się, stała się apatyczną, zubożoną, bez inicjatywy, wykazując wybitnie zahamowany bieg myśli. Senna.

Badanie przedmiotowe wykazało nadciśnienie tętnicze, nieco przyspieszony metabolizm, zwolnioną i zmniejszoną zdolność koncentracyjną moczu, zatrzymanie wody w ustroju, nieprawidłową ciepłotę, w układzie nerwowym — wybitny zespół parkinsonowski, lewostronny niedowład połowiczny obok zaznaczonego prawostronnego, zastoinę na dnie oczu, zmiany psychiczne.

Mamy zatem do czynienia z szeregiem zespołów objawów, które pokrótce rozpatrzmy kolejno.

Na zespół parkinsonowski składają się u naszej chorej następujące objawy: maskowatość twarzy, szeroko rozwarte powieki, błyszczące oczy, naoliwiona skóra na twarzy, spowolnienie ruchów czynnych, mała ruchliwość, stężenie plastyczne mięśni, brak balansowania i innych ruchów synergicznych, dodatnie obj. Stelwaga, kurczu rozciągowego mięśni przeciwniczych, zespół podbródkowy Flatau.

Zespół piramidowy wyrażony jest przez niedowład połowiczny lewostronny ze wzmożeniem obustronnem odruchów okostnowych i ścięgowych, większem po stronie lewej, dodatnim obj. Babińskiego po stronie lewej i arefleksją po prawej, obustronnym Rossolimo, żywszym po lewej stronie, zniesieniem odruchów brzusznych lewych.

Zespołem trzecim, występującym tu niecałkowicie, jest t. zw. zespół międzymózgowia Stertza¹⁾, ujawniający się u naszej chorej w zaburzeniach gospodarki wodnej (zatrzymanie wody), przemiany

¹⁾ Stertz, G. D. Z. f. N. 117/119, 630—665, 1931.

materji, regulacji ciepła (napady podniesionej ciepłoty), snu (senność).

Do tego zespołu ostatniego, jak również i do zespołu parkinsonowskiego zaliczyć można u naszej chorej *zaburzenia psychiczne*, dotyczące ogólnego spowolnienia wszystkich procesów myślowych, pewnego rodzaju odrętwienia, zubożnienia, zautomatyzowania i braku wszelkiej inicjatywy, bez wymownych defektów pamięciowych.

Różnorodność naszkicowanych zespołów objawowych, spowodowanych zajęciem anatomicznie różnych obszarów mózgu, nasuwałaby sama przez się *w rozpoznaniu różniczkowem* przede wszystkim *sprawę rozsianą*, tembardziej, iż u naszej chorej istnieje *nadciśnienie* (260/130). Brak zmian w moczu, w szczególności wysoki ciężar właściwy (1025), brak wałeczków, białka, normalna ilość mocznika we krwi (0,39‰) — pozwalają wyłączyć nadciśnienie spowodowane *nerką marską*.

Brak objawów *miażdżycowych* w tętnicach obwodowych nie jest dowodem braku miażdżycy w tętnicach mózgu, tembardziej że zmiany na dnie oczu (drobne krwotoczki w siatkówce, białe plamki dokoła macula lutea) mają, zdaniem okulistów, charakter zmian spotykanych w nadciśnieniu.

Jednakże zastoina tarcz nerwu wzrokowego, wyrażona u naszej chorej bardzo intensywnie, należy do niezmiernie rzadkich objawów w rozmięczeniu czy krwotokach mózgowych.

*Barré, Metzger i Masson*¹⁾ w pracy, poświęconej rozpoznaniu różniczkowemu pomiędzy encefalomalacją a guzem mózgu zaprzeczają istnieniu zastoiny w sprawach rozmiękzeniowych; tak samo neguje istnienie zastoiny tarcz w tych zachorzeniach *Uthoff*. Nie ulega jednak wątpliwości, że podobne przypadki zachodzą, jak to opisują *Trömner, Bonhoeffer, Oppenheim*, i jak o tem mogliśmy przekonać się osobiście na przypadku spostrzeganym na oddziale D-ra *Flatau*, przedstawionym przez *Mackiewicza i Prussakową*.

O nadciśnieniu *klimakterycznym* trudno mówić, bowiem chora miesiączkuje dotychczas prawidłowo.

Jeśli chodzi o *nadciśnienie idiopatyczne*, to należy mieć na uwadze odnośnie do naszego przypadku możliwość *ogólnego wzmożenia ciśnienia tętniczego* przy sprawach w *międzymózgowiu*, jak o tem świadczą w pierwszym rzędzie doświadczenia *Karplusa i Kreidla z Wiednia*²⁾.

¹⁾ *Barré, J. A., D. Metzger et J. Masson*. Paris méd. 1931, II, 273 — 278.

²⁾ Cyt. według *R. Grevinga* w podręczniku *L. R. Müllera*, 1931.

Brak danych w wywiadach, wskazujących na kiłę, (brak poronień, 6-ro zdrowych dzieci), ujemny wynik odczynu Wassermanna we krwi, dobre oddziaływanie żrenic — pozwala wyłączyć kiłę jako przyczynę cierpienia w naszym przypadku.

Napadowe bóle głowy, połączone z wymiotami, objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, zastoina wyraźna na dnie oczu — nasuwają w pierwszym rzędzie rozpoznanie guza mózgu. Zatem przemawia również powolny rozwój niedowładu, oraz uporczywe utrzymywanie się objawów na dnie oczu.

Zespoły *parkinsonowskie* były opisywane wielokrotnie w guzach czołowych (*Bostroem, Dimitz i Schilder, Schuster*¹⁾, *Moersch*²⁾, *Foerster*) i tłumaczone są przez *Kleista*³⁾ zajęciem dróg czołowomostowych. *Orzechowski i Mitkus*⁴⁾ zwracają uwagę na postać parkinsonowską guzów okolicy przysadki i lejka i jako cechy charakterystyczne dla nich podają: objawy pozapiramidowe (parkinsonowskie), poronne objawy wzgórkowe w postaci ogólnej przeczulicy, a czasem bólów samoistnych, skłonność do śpiączki, często otępienie, czasem z zespołem Korsakowa, objawy mózdkowe na dalszym planie, rentgenologicznie często zwapnienie, i na pierwszym planie zespół przysadkowo-lejkowy obok nasilonych objawów ogólnych guza mózgu.

Na zasadzie swych spostrzeżeń oraz doświadczenia *Weisenburga* ustalają *Orzechowski i Mitkus*, iż „zręb objawowy właściwych guzów mózgu stanowią obok otępienia i śpiączki zespoły pozapiramidowe, mniej lub więcej pełne, i szczątkowe objawy wzgórkowe w postaci ogólnej przeczulicy”.

Objawy parkinsonowskie w guzach III komory spostrzegali w parę lat po *Orzechowskim* van *Bogaert, Nyssen i Ley*⁵⁾, nadto w guzach innych okolic *Brzezicki*⁶⁾.

Co dotyczy naszego przypadku, to aczkolwiek objawy parkinsonowskie wyrażone były niezmiernie intensywnie, to jednak brak objawów ze strony przysadki oraz lejka z jednej strony, zaś z drugiej mało wyrażony zespół diencefaliczny *Stertza* przemawia przeciwko usadowieniu bezpośredniemu guza w tej okolicy. Przeczą temu również wybitne objawy piramidowe.

¹⁾ Z. f. N. u. P. Bd. 77, 1 — 24, 1922.

²⁾ Ref. Zbltt., Bd. 52, 230, 1929

³⁾ Z. f. N. u. P. Bd., 1930.

⁴⁾ Polska Gaz. Lek. N 7 — 8, 1925.

⁵⁾ Journ. de Neur. et de psych. N 10, 779 — 787, 1927.

⁶⁾ Polska Gaz. Lek. 845 — 848, 1931; Schweiz. Arch. Neur 25, 56—89, 1929; Arb. neur. Inst. 1928.

Na to, że objawy pozapiramidowe i międzymózgowia mogą się kształtować na skutek wtórnego obrzęku między- i śródmózgowia w guzach innych okolic zwracają uwagę w swych spostrzeżeniach liczni autorzy, jak *Stertz*, *Weisz*¹⁾, *Pette*²⁾. W przyp. *Tinela i Baruka*³⁾ objawy parkinsonowskie ustąpiły całkowicie po trepanacji odciążającej, w czym dowód ich zależności od ostrych procesów obrzękowych mózgu.

Można byłoby myśleć o guzie rozwijającym się od spoidła, ale typ zaburzeń psychicznych, brak zespołu *Korsakowa*, brak apraksji przemawia przeciw tej lokalizacji. To samo dotyczy okolicy *czołowej*, zwł. brak apraksji chodu.

Brak ubytków w polu widzenia, opisanych przez *Cushinga*, stawia pod znakiem zapytania umiejscowienie guza w pr. zrazie skroniowym.

Wybitne obj. piramidowe z jednej strony, oraz zaznaczone z drugiej (wodogłowie), czynią prawdopodobnem umiejscowienie w lewym zrazie ciemieniowym—w głębi istoty białej.

Niestety, chora nie zgodziła się na dokonanie wentrikulografji, która mogłaby tu być rozstrzygającą.

¹⁾ D. Z. f. N. Bd 130, 129 — 136, 1933.

²⁾ D. Z. f. N. Bd 190, 116 — 127, 1933.

³⁾ Ann. méd.-psychol. 89, I, 145 — 146, 1933.

PSYCHICZNE STANY AFEKTYWNE ORAZ ICH LECZENIE ANTYTOKSYCZNE W POEZJI, FILOZOFJI I MEDYCYNIE GRECJI STAROŻYTNEJ.

(Notatka historyczna)¹⁾

Podał

DR. HENRYK HIGIER
(Warszawa).

W rozwoju kultury umysłowej powinna myśl ludzka od czasu do czasu zwracać się w przeszłość, do historii, dla nawiązania nici zerwanych w ruchu za postępem.

Nie traci ona przez to poczucia ciągłości życia. Historia *terapii antytoksycznej* jest właśnie z tego punktu widzenia nader ciekawa. Ścisły badacz na każdym kroku spotyka to genialne przeżucie, tą śmiałą myśl starożytnych lekarzy, które się dzisiaj dopiero przyoblekać zaczynają w krew i ciało. Na większą uwagę, niż im darowała dotychczas historia medycyny, zasługują właśnie etjologiczno-lecznicze usiłowania przeszłości, ten najstarszy i najświętszy problemat, około którego żaden poważny lekarz i myśliciel obojętnie nie przechodził, ani dawniej, ani obecnie.

Wracam dziś do tematu z tej dziedziny, który przed laty zgórą 30-tu mnie zainteresował i który pobieżnie poruszyłem w zastosowaniu do newrozy i psychoneurozy w owym właśnie czasie, gdy zaczęto mówić i pisać u nas o terapii antytuberkulicznej *Kocha*, antytoksycznej *Behringa* i antyżółciowej *Tizzoniego*, gdy organo- i opoterapia pierwsze zaczęła stawiać kroki.

Dzisiaj, dzięki podstawowym dawnym klasycznym pracom *Kocha*, *Behringa*, *Erhlicha* i *Rouxa* — nie mówiąc o licznych nowszych, — nadeszła chwila stosowna do zrozumienia i historycznego oświecenia dawno zapomnianych doświadczeń z dziedziny terapii etjologicznej, gdyż jedynie w świetle nowoczesnych badań i racjonalnego kierunku metod leczniczych uwydatnia się znakomicie zna-

¹⁾ Według odczytu wygłoszonego w Zrzesz. Lek. Rzeczyposp. Polsk. 8 listopada 1932 r.

czenie ówczesnych naiwnych eksperymentów, ponieważ przedwczesnych prób, mimo archaizmu mniej lub więcej celowych i owocnych.

Do zamierzchłych faktów z tej dziedziny zalicza się słusznie szczepienie ospy przez dawnych Indian i Chińczyków, środki zapobiegawcze przy ukąszeniu przez żmiję i skorpiony, środki stosowane od czasów niepamiętnych przez dzikie plemiona afrykańskie i przez dawnych psyliczyków, znanych w starożytności powszechnie jako poskramiacze węzów i posiadacze sztuki uodparniania przed ukąszeniem. Zdanie to *Celsusa*, *Pliniusza*, *Aelianusa* i wielu innych przyrodników starożytnych potwierdzają w swoich źródłowych badaniach historycznych *Behring*, *Neuburger* i *Pagel*.

Analogię do leczenia immunizacyjnego oraz wakcynoterapii szczepionką i seroterapii surowicą tworzą odtrutki uniwersalne *Mithridata* i liczne ich naśladownictwa średnich wieków (*Ambrosia Zopyrosa*, *Theriak Andromacha*, *Alexiteria*, *Alexipharmaca*, *Bezoardica*, *Aurum potabile*, *Lapis philosophorum*), które polegały na idei uodparniania przeciw różnym naturalnym jedom organicznym i truczynom mineralnym. Jako główna substancja, działająca w *antidotum Mithridati* i zasadnicza część składowa tego nader popularnego leku, zawierającego około 70-ciu ingredjencji, znana była np. krew kaczek pontyńskich, ponieważ te ostatnie spożywać mogły bezkarnie większość roślin trujących, *ergo* ich krew według rozumowań ludu zawierała niewątpliwie substancje przeciwjadowe.

Ibis, bogini Izydzie poświęcony ptak, — dowodzi *Arystoteles* — ochrania Egipt od zarazy, zabijając i pożerając skrzydlate gady, napędzone przez wiatry południowe z pustyni Libji, tak iż te gady ani przy życiu szkody nie przynoszą ukąszeniem jadowitym, ani po śmierci wonią przykrą.

Egipcjanie też swojego czarno-białego Ibisa, oryginalnego ptaka na wysokich i mocnych nogach z długim rogowym dziobem — według słów *Cycerona*¹⁾ — głównie przez to właśnie jako bóstwo czcili.

Krew bociana, pożerającego żmije, — powiada *Neuburger*, — członki żółwia, węża, ropuchy, żaby, słowem zwierząt, posiadających istotnie względnie dużą odporność na jady, zawsze znajdowały nie bez słuszności poczytne miejsce wśród odtrutek lub leków. Tej koncepcji myślowej zawdzięcza może zmartwychwstała ostatnio jako remedium padaczki krotalina, czyli jad węzów.

Od przeblysków organoterapii w pełnym tego wyrazu znaczeniu roi się w papirusach egipskich, w legendach starogreckich i w Talmudzie babilońskim (leczenie żółtaczki roztartą wątrobą,

¹⁾ M. T. Cisero. Pisma filozoficzne. De nature deorum T I § 36.

wściekliwość — śledzioną zwierząt padłych od tej choroby, ogólnego wyczerpania i adynamji — sokiem mięsnym tygrysa, anemji przewlekłej — wyciągiem krwi, śledziony i żołądka zwierzęcego, otępienia — substancją mózgową mądrego i przebiegłego lisa.

Powszechnie znane jest podanie *Homera*, według którego centaur Chiron karmił swojego wychowanka, boskiego Achillesa, lwim mózgiem dla nadania mu hartu, odwagi i siły.

Flaubert w swoim romansie *Salambo* opisuje szturm barbarzyńców na mury bogatej Kartaginy, podczas którego wódz Hamilkar zalecał swoim hoplitom na czczo pić sok pewnych roślin jako odtrutkę od jadów, któremi nacierane były strzały nieprzyjacielskie — odtrutki roślinne, wprowadzie organiczne, ale nie w organizmie czyli w ustroju ludzkim powstałe, o jakich niżej mówić zamierzam.

Słowem, zasady t. zw. organoterapii, czynnej i biernej immunizacji, leczenia anty i izopatycznego dają się odkryć w lecznictwie z ery przedchrześcijańskiej, tkwią korzeniami w głębokiej starożytności.

Że jednak i idea zatruć wewnątrzustrojowych, samozatruć (*intoxicatio endogenes*, *autointoxicatio*) nie obca była lekarzom starożytnym, miałem sposobność obszerniej wykazać w innym miejscu, w szkicu historycznym z 1899 r.¹⁾, z którego się łatwo przekonać, że już *Celsus*, *Araeteus* i *Galen* zaznaczali podobieństwo objawów historycznych do objawów zatrucia, że sprowadzali je do antointoksykacji wskutek zepsucia soków ustrojowych, zatrzymanego nasienia i krwi menstrualnej, gnicia kału w kiszkiach, że ta sama myśl powtarzała się w różnych modyfikacjach (zboczenia w chemicznych i fizycznych własnościach moczu, krwi i limfy) przez całe średniowiecze i że dotrwała zwycięsko do naszych czasów.

Jak ta idea w nowoczesnej patologji humoralnej rozpowszechniła się w ostatnich latach, jak stała się popularną myśl leczenia specyficznego, przyczynowego, etjologicznego, dowodzą z jednej strony liczne ściśle naukowe prace eksperymentalno-biologiczne (np. odkrycie proteolitycznych enzymów, toksyn, antytoksyn, aleksyn, bakteriolizyn, cytotoksyn, precypityn, aglutynin i t. p.), z drugiej zaś strony nieprawe i wyrodne dzieci tejże terapii w rodzaju leczenia zwyrodnień mięśnia sercowego *cardiną*, cierpień nerkowych *nephrią*, zniekształceń stawowych *cartilaginą*, psychoz maniakałnych cere-

¹⁾ H. Higier, Zur Pathogenese der Hysterie und Neurasthenie und ihre Stellung zu Stoffwechselanomalien. Historische Skizze. Die Heilkunde. 1900. Krytyka Lekarska Z. 12 — 13. 1899.

briną, melancholji — kałem, moczem i wydzielinami rekonwalescentów depresyjnych i t. p.

*
*
*

W artykule niniejszym chciałbym zwrócić uwagę na dwa ustępy — u greckiego tragika i rzymskiego filozofa, — które stanowią, zdaniem mojem, poniekąd dosyć przekonywujący dowód, że kulturze starożytnej nie obcą była zasada immunizacji i terapii etiologicznej oraz zastosowania tej ostatniej jako *Konsaltherapie* nawet do *chorób i zaburzeń duszy*. Ustępy te są mało znane, najmniej lekarzom, którzy rzadko mają czas i chęć szperania w oryginałach lub przekładach ubiegłych tysięcy leci.

Ustalmy przedewszystkiem, czego nas poucza definicja nowocześnie surowicy antytoksycznej. Każda czynna surowica — brzmi określenie — jest w stanie, wprowadzona w celach profilaktycznych do ciała, zapobiec następczemu zakażeniu jako też łagodzić—przy poprzedzającej infekcji lub intoksykacji—przebieg choroby lub wyleczyć całkowicie z choroby.

A teraz zobaczmy, czy dwa ustępy, o których niżej będzie mowa — jeden z mitologii greckiej, drugi z filozofii rzymskiej, — odpowiadają istotnie w sprawie t. zw. terapii przyczynowej powyższemu określeniu.

Zmuszony jestem, i żałuję tego, opuścić teren konkretny medycyny ścisłej i wkroczyć w dziedzinę fantastyczną starogreckich mitów.

Pewna legenda Hellady starożytnej, dotycząca rodu Eolidów, opiewa, że Herakles w nagrodę za zwyciężenie nienawistnego Achelousa, niedoszłego kochanka Dejaniry, otrzymał rękę tej ostatniej. Zmuszony wkrótce potem opuścić dom teścia swojego Eneasza, syna Wenery, za to, że w przystępie gniewu zabił młodego domownika, Herakles, bohater tebański, syn Jowisza i Alkmeny, przeniósł się wraz z małżonką do Trachiny, miasta w Tessalji. Przeplynać miał po drodze rzekę Euenos w miejscu, gdzie stawał Centaur Nessus z Etolji, mieszkaniec półdzikiej Tessalji, który za opłatą przeprowadzał podróży na przeciwny brzeg. Nessus przenosi i Dejanirę, ale po drodze ściska on ów młody, pojętny urodą ciężar żywy mocniej i mniej przyzwóicie, niż mu to z roli przewoźnika wypada. Herakles, z natury swej niepohamowany, agresywny i awanturniczy, spostrzegłszy to, zabija go w mig strzałą swoją, napuszczoną jadem hydry lerneńskiej.

Dejanira, litując się nad konającym, opatruje delikatną dłonią niewieścią ranę mocno krwawiącą, a wdzięczny za troskliwą opiekę Centaur w chwili zgonu radzi Dejanirze zebrać krew, która obficie z rany spływa, zapewniając, że „krew miłości” działać będzie jako ha-

mulec przeciwności na małżonka, gdyby ten przypadkiem zapomniał się i w innej zakochał dziewicy.

Herakles silny był jak lew, ale romansowy i kochliwy jak kogut; to też po wielu, wielu latach spotkawszy młodą królową Jolę, na miejscu pokochał ją, tą słynną z urody córkę Euryta, króla Echalii. Zagrzany miłością, zdobywa oporne miasto szturmem, Euryta zabija, a Jolę w rzędzie innych branek z Trachiny do swego odsyła domu.

Jak się zachowała wobec tego upokorzenia, wobec kochanki prawowitego męża, Dejanira, małżonka Heraklesa, widzimy w „Dzieciach Trachińskich” *Sofoklesa*¹⁾.

Sofokles (49—6408) przed Chr.), drugi z wielkiej trójcy tragicznych, w tej mniej znanej tragedji, biorąc za temat legendę powyższą, kreśli dalsze losy poniżonej Dejaniry.

Z początku nieszczęsna bezgranicznej oddaje się rozpacz za utraconym mężem, szlocha na, wyrządzoną jej krzywdą w słynnym monologu (*Θρακιστρίαι* wiersz 531 — 587):

Na jednym łożu jest więc nas dwie żony,
Każdej jednaki uścisk przeznaczony!
Tak wierny Herakl opłaca mi moje
W długim pożyciu przeżyte z nim znoje,
Nawyklam znosić bez gniewu jego szale,
Które na niego ciągle napadały;
Lecz która z niewiast wytrzymać to może,
By w domu z drugą dzielić męża łoże?
Minęła pora już piękności mojej,
Gdy tamtę młodość krasą wdzięków stroi:
Za świeżym kwiatkiem wzrok mężczyzny goni,
Gardząc pięknością, która blask uroni.
Przyjdzie do tego, że dla mnie zostanie
Imię małżonki, a dla niej kochanie!

Genjalna myśl przychodzi w samą porę Dejanirze, tej gołąbicy z duszy i serca. Myśl ta jest daleka zarówno od egoistycznego „Tue le” („Zabij go”) Dumasa romansopisarza i od kompromisowego „Divorçons” („Rozwiódźmy się”) komedjopisarza Sardou, jak krańcowo altruistycznego „Ustąp rywalce” idealisty społecznika Czernyszewskaho.

Chce ona wyleczyć męża z namiętności, nie szkodząc mu, ani ubliżając jego dostojnej kochance. Przypomina Dejanira sobie po wielu latach scenę nad rzeką Euenos i wręczoną jej krew centaura

¹⁾ *Sofokles*, *Θρακιστρίαι*, w przekładzie K. Kaszowskiego 1888.

Nessusa, który gwałtownie pokochał i tragicznie zginął przez miłość, strzałą przebity.

„Z dawniejszych czasów mam w urnie miedzianej
 Dar od Centaura dobrze zachowany,
 Dał mi go Nessus, kiedym była młoda,
 W godzinę śmierci. Stawał on nad wodą
 Rzeki Ewenu; bez wiosła i żagla
 Za mały datek siłą tylko dłoni
 Porzuc jej fale, wiódł podróżnych po niej.
 Więc gdy mnie rozkaz ojcowski przynagla
 Iść za Heraklem, niósł mnie Nessus po toni
 I, niosąc, ręką dotknął nazbyt śmiało.
 Wydałam okrzyk, co syn Zeusa skory
 Postrzegłszy, lotną wymierzył doń strzałą,
 Która utkwiała, świszcząc, w pierś potwory.
 Więc rzecze do mnie, umierając prawie,
 Córkó Eneja! kiedy tak się stało,
 Że cię ostatnią po tej rzece pławię,
 Niechże pamiątkę po sobie zostawię,
 Zbierz krew osiadłą w ranie mej pod strzałą.
 Jadem Lerneńskiej hydry przesiąkniętą,
 A maść z niej będzie uroczną ponętą
 Dla Heraklesa, bo siła jej sprawi,
 Że go kobieta inna nie zabawi”.

Zazdrosna i zakochana do szału Dejanira wręcza małżonkowi, dążącemu do łoża pięknej Joli, szaty nocne. Jak ciężko przypłacił Herakles, ów donżuan kochliwy, swoje miłostki po włożeniu przysłanej mu w podarunku przez Dejanirę szaty, we krwi Nessusa zmoczonej, wiemy z Exodus tragedji, z nieludzkich bólów i cierpień półboga.

Że działanie przeciwiłosne chyba najmniej przypisać należy zawartemu w strzale jadowi hydry lerneńskiej, o którym mitologja nigdzie nie wspomina, leży jak na dłoni. Strzała w danym razie odegrała jedynie rolę lanceta do upustu krwi, zaś rolę jadu odegrała sama krew zakochanego Nessusa, od tejże miłości padłego. Krew centaura, dzikiego mieszkańca Tessalji, zarażonego tą odwieczną chorobą (πάθη), którą miłością zwano, zyskała po jego śmierci własności odtruwające, przeciwiłosne, antytoksyczne, jak — *sit venia verbo* — krew zwierzęcia poległego w walce z infekcją tyfusową, tężcową, poliomyelityczną lub błoniczą nabiera własności leczniczych

przeciwtfusowych, przeciwlężcowych, przeciwpoliomyelitycznych lub przeciwbłoniczych.

O własnościach fizjologicznych tej „surowicy antyerotycznej” informuje nas dokładnie smutne zakończenie niewinnego eksperymentu naiwnej córki króla Eneasa. Działanie tej krwi i jej surowicy okazało się bardzo energicznym, — co zresztą dałoby się *solaminis causa* powiedzieć o niejednej z obecnie zachwalanych „niewinnych” surowic leczniczych, — okazało się zbyt silnem, zabójczem, skoro Herkules, ów legendowy poskromiciel lwa Nemejskiego, hydry Lerneńskiej, krnąbrnego plemienia centaurów, Cerbera o trzech głowach, potwornego dzika Erymantu, błaga, cierpiąc nieludzko, w żalach i łzach rodzica swego o śmierć rychłą:

Przebóg, przebóg, o ja nieszczęsny! Ból znowu się wszczyna,
Piecze mnie, wściekłym ogniem biodra me przerzyna,
Płomień straszego jadu całe ciało chłonie,
Hadesie! strąć mnie w cienie grobowe,
Zeusie! piorunem rozbij mą głowę”.

woła rozpaczliwie Herakles w słynnej scenie, dramatyzmem nieustępującej podobnej scenie z „Króla Leara” Szekspira, ojca tragedji nowoczesnej.

Jakie były własności chemiczne tej surowicy przeciwmilosnej Nessusa, zapyta dyskretnie i nieśmiało lekarz przyrodnik, teoretyk *par excellence*, materialista z krwi i kości.

Musiła ona, jak wszelkie inne surowice specyficzne, jak każda substancja białkowa z grupy antytoksyn być bardzo wrażliwa na działanie światła i ciepła, skoro przy sporządzaniu dla szat maści, która się, niestety, okazała śmiertcionośną (θανάσμον πεπλον), Dejanira ściśle się stosuje do wskazówek Centaura (Epejsodyon IV):

„Nic mi z myśli nie uszło, wszystko pozostało
Wryte, jakby pismo na desce miedzianej.
Więc mi polecił, bym tej maści czarującej
Strzegła, by na nią nie padł promień zbyt gorący
Od słońca lub od ognia, abym najciemniejszej
Zwierzyła ją komnacie dopóty, dopóki
Nie przyjdzie czas namaścić tkani...”

Przechowywała Dejanira tą surowicę *lege artis* w ciemni i chłodni przez długie lata. Tem się może różniła jej surowica od obecnych, że przez długi okres czasu zachowała swą siłę działania, nie ulegając zbyt prędko zepsuciu i nie będąc konserwowana przy pomocy przetworów przeciwnilnych. Że się tajemniczy środek leczniczy, od miłości chroniący i uzdrawiający płyn Nessusa, swą siłą zachował długie lata

u Dejaniry, dowodzi fakt, że afera nad rzeką Eweną miała miejsce tuż po zamążpójściu młodziutkiej księżniczki, podczas gdy w scenie z uroczą Jolą bohaterka mówi „o minionej w długiem pożyciu piękności swojej”. Wreszcie *Sofokles* kilkakrotnie daje do zrozumienia, że długi czas upłynął, powtarzając to w dwóch wierszach (554—555) aż trzy razy: πατὴρ εἶπόςσα (młodziutką będąc), παλαιὸν δῶρον (stary podarek), ἀρχαίου ποτὲ δῆρος (dawnemi laty).

Czyż, czytając o licznych próbach terapeutycznych, dokonywanych z surowicami rekonwalescentów, z przeciwciałami, z immunizacją czynną i bierną ostatniej doby, z surowicą maniaków i melancholików, nie przypominamy sobie mimowoli eksperymentu Dejaniry z krwią centaury, który padł ofiarą namacalnej donżuanerii, niedozwolonej miłości. Tem bardziej nasuwa się analogja, jeśli brać pod uwagę, że działo się to na tysiąc lat przed naszą erą, na ziemi starożytnej Hellady, gdzie miłość zbyt głęboką powszechnie wśród lekarzy i filozofów jako chorobę traktowano.

W poezji romantycznej, utożsamiającej często miłość z obłędem, zarówno jak i w dziejach architektury i kultury starogreckiej spotykamy identyczne obrazy w państwie Afrodyty, bogini miłości, zesłającej szał miłosny, i Lissy, bogini, zesłającej demonomanję i obłąkanie, obłęd i opętanie ¹⁾.

„Jeżeli natrafisz—mówi w pewnem miejscu *Cyceron*, wyborny znawca kompilator poglądów filozoficznych szkoły Stoików ²⁾— na takiego szaleńca czyli zakochanego, to trzeba, przystępując do jego leczenia, pokazać mu z miejsca, jak to, co zapala jego żądzą, jest blahe, nikczemne i pogardy godne, jak łatwo miłość gdzie indziej lub innym sposobem zaspokoić, albo bez niej całkiem się obejść. Trzeba go czasem odwieść do innych zatrudnień i trosk, do innych interesów i starań, leczyć go wreszcie odmianą miejsca i otoczenia, jak się leczy chorych chronicznie”.

Czy miłość — pyta interlokutor — jest rzeczą naturalną czy chorobliwą?

„Gdyby miłość była naturalną—kontynuuje autor w innem miejscu traktatu filozoficznego,—wszyscy by kochali, zawsze by kochali, to samo by kochali i nie uleczyłby z miłości jednego wstyd, drugie-

¹⁾ W głośnej tragedji Eurypidesa „Oszałały Herkules — *Ηρακλῆς μαινόμενος*” Lissę, zesłającą z rozkazu bogini Hery obłęd na Heraklesa, Grecy sobie przedstawiali między innemi na podobieństwo Afrodyty, jako boginię myśliwstwa: śmierć bowiem sama jest myśliwym, którego psy (Kery), czyli demony śmiercionośne węszą, w podziemiach piekielnych.

²⁾ M. T. Cicero: *Disputationes Tusculanae* IV § 35.

go opamiętanie, trzeciego przesyt. Koniec jest często żałosny, gdyż psychoza na tle miłości zrodzona, jest sama przez się szpetna" (*perturbatio ipsa mentis in amore foeda per se est*).

Te kilka cytat wystarczają, ażeby dowieść, że w owych czasach miłość istotną i głęboką, niepohamowaną, namiętną, często jako objaw patologiczny, stan afektywny, stan chroniczny, poniekąd za swoisty stan psychotyczny uważano, z którego uleczyć można i metody leczniczej, dosyć energicznej, katexochen racjonalnej, jęła się, jak widziliśmy, małżonka, szczerze kochająca Heraklesa — metody antytoksycznej.

* * *

Inny ustęp, który przy czytaniu zwrócił uwagę moją na sprawę immunizacji w leczeniu stanów psychiczno-afektywnych i terapii etjologiczno-patogenetycznej ludów starożytnych znajduję u *Marcusa Tuliusa Cyserona*, w jednej ze sławnych „*Disputationes Tusculanae*”, napisanych przezeń w jakie czterysta lat po tragedjach *Sofoklesa*. *Cicero* — poważany mąż stanu, głośny pisarz, słynny mówca parlamentarny, filozof w młodości, konsul konserwatywny, późniejszy monarchista, republikanin drugiego tryumwiratu, autor: *De republica*, *de legibus*, *de officiis*.

Rozbierając w nich, różne blisko spokrewnione ze sobą tematy filozoficzne w sposób feljetonowy (*De contemnenda morte*, *de tolerando dolore*, *de aegritudine lenienda*), autor poganin wznosi się bez pomocy religji objawionej na tak wysoki szczebel etyczny, iż ma jasne pojęcie w duchu monoteistycznym o istocie najwyższej, jej wszechmocności i nieskończonej dobroci, tudzież o nieśmiertelności duszy.

W czwartej księdze tych Dysput Tuskulańskich, zatytułowanej „*De reliquisanimi perturbationibus*”, czyli „O pozostałych stanach psychotycznych”, agituując za wytępieniem namiętności, które, zdaniem perypatetyków, są pożądane jako początek, podnieta i bodziec pięknych czynów, przeprowadza w jednym miejscu za filozofem greckim *Chryzypem* z Tarsus w Cylicji (280 — 200 przed Ch.), następującą charakterystyczną paralelę między chorobami ciała i duszy:

„Kiedy ¹⁾ krew jest zepsuta, albo kiedy flegma lub żółć w zby-

¹⁾ M. T. Cicero. *Disputationes Tusculanae* L. IV. § 10. Zdania komentatorów różnych odcieni (Lorssen, Heine, Hirzel) rozchodzą się zasadniczo co do źródeł tego filozoficzno-lekarskiego dzieła Cyserona. Według jednych stanowi ono misterną kompilację, według innych *mixtum compositum* z prac filozoficznych Platona, Chrysipa, Posidona z Rhodos, Philona z Larissy, Panitiosa, Karneadesa i Kleanthesa (patrz *Untersuchungen zu Ciceros philosophischen Schriften*. R. Hirzel, Leipzig. 1883 pag. 576).

tniej wyrabia się obfitości, powstają w ciele niedomagania i choroby; podobnież odmet fałszywych mniemań, bezsensownych idei i napór myśli natrętnych oraz walka ich między sobą pozbawia duszę zdrowia i sprowadza stan chorobliwy. Z zaburzeń duszy rodzą się najpierw tak zwane niedomagania duchowe (*morbi*), które stoicy greccy νοσθηματα zwa, następnie istotne choroby duszy (*aegrotationes*), zwane przez nich αρρωσθηματα, wreszcie tworzą się „*his aegrotationibus oppositae, contrariae offensiones*”.

Mówiąc językiem lekarskim, nie zaś filozofji stoickiej, niedomaganie duchowe czyli „*morbus*”, na wzór naszej predyspozycji do psychozy czyli naszego stanu praepsychotycznego, odpowiadałoby prawdopodobnie pojęciu *cycloid* lub *schizoid* w psychjatrii nowoczesnej, zaś następny okres ustabilizowanej choroby duszy czyli „*aegrotatio*” reprezentowałby gotową psychozę melancholji, manji, schizofrenji, paranoi.

Czemu — pytać należy — odpowiadają owe pozornie niezrozumiałe „*contrariae offensiones*?”

O tym właśnie niewyraźnym okresie późniejszym, o tym stadium chronicznem chorób duszy autor wyraża się w następujących słowach, godnych zastanowienia:

„Quum autem hic fervor concitatioque animi inveteravit et tamquam in venis medullisque insedit, tum existit et morbus et aegrotatio et offensiones eae, quae sunt eis morbis aegrotationibusque contrariae”.

Cytuję dosłownie ten ustęp z traktatu filozoficznego, gdyż u różnych tłumaczy i komentatorów Cyserona szukałem nadaremnie ścisłego przekładu przytoczonego *in toto* zdania. Wszystkie komentarze filologów z krwi i kości gmatwają niepotrzebnie treść. Przekłady polskich autorów są równie nieudolne jak niemieckich, w których do zbyt dosłownego tłumaczenia podświadomie wkrada się błędna interpretacja, laików w medycynie.

Prof. E. Rykaczewski, znany filolog, tłumacz dzieł Cyserona, w 7-m tomie (Poznań 1874 str. 413) zupełnie dowolnie przekłada ustęp powyższy w następujący sposób: „A gdy ta gorączka i ten zamęt w duszy się zadawni, do żył i kości przejdzie, wtedy rodzą się różne choroby, które są albo złe skłonności albo złe obrzydliwości”.

Sens ustępu absolutnie niezrozumiały. Zdaniem mojem, tekst brzmi zupełnie inaczej, o ile wkładamy weń myśl lekarską, mianowicie: „O ile pobudzenie i podniecenie wzruszeniowe stopniowo zagnieżdza się i ostatecznie wejdzie w krew i ciało, stając się chronicznem, to powstają w ustroju w kolejnym porządku: a) chorobliwe

zakłócenie ducha, b) choroba umysłowa i c) substancje obronne, przeciwnie, antagonistyczne tym niedomaganiom względnie chorobom, czyli przeciwciała obronne".

Zdaniem mojem, *Cycero*, rzecznik poglądów szkoły stoickiej, wyraźnie w tym zdaniu zaznacza, że jednocześnie z *acme* choroby lub z ustępowaniem jej rozwijają się „*contrariae offensiones*” czyli środki ochronne, coś nieokreślonego, co najbardziej odpowiadałoby naszemu pojęciu o antytoksynie, o *immunitas*, o substancji obronnej, uodparniającej.

Jedno, co zarzucić by się dało powyższemu określeniu szkoły stoików i interpretacji *Cycerona*, to jest zbyt identyfikowanie chorób ciała i ducha, powtarzające się u tegoż autora i w wielu innych miejscach, z których dwa pozwolę sobie w skróceniu przytoczyć.

„Jak ¹⁾ jedni ludzie skłonniejsi są do tej, a drudzy do owej choroby, skąd jednych kataru, drugich kolki dostających zwiemy, nie, że teraz to na nich przypadło, lecz, że się to im często zdarza; tak podobnież jedni są do podniecenia i pobudzenia, drudzy do smutku i przygnębienia, trzeci do jakiej innej namiętności skłonniejsi” (§ 12)

„Można ²⁾, jeśli się chce, przez podobieństwo z dolegliwościami ciała nazwać takie dolegliwości duchowe, taką gotowość do każdego rodzaju namiętności i „chorobą”. byle tylko przez to rozumiano nie istotne zachorzenie, lecz jedynie skłonność do zachorowania” (§ 14).

Wszystko to dowodziłoby, że chodzi tu starożytnemu autorowi, nie o to, co obecnie zwiemy *morbis*, *nosos*, lecz *praedispositio*, *praedestinatio*, mówiąc językiem dawnego patologa *Virchowa* i klicysty *Martiusa*, albo nowoczesną terminologią *Kretschmera* i *Bleu-lera*, konstytucjonalistów *pax excellence*.

*
*
*

Przytoczone dwa ustępy z mitologii starożytnej, dramaturgii greckiej, filozofii i literatury rzymskiej wskazują nam, jakie nieprzebrane źródło analogii do twórczych myśli współczesnych seroterapeuci odkryćby mogli w przeszłości zamierzchłej. Należy tylko szukać, choćby w myśl słusznej i świętej zasady, w aforyzmach *Hippokratesa* uwiecznionej, że „lekarz powinien przedewszystkiem wiedzieć, co lekarze przed nim wiedzieli, jeżeli on nie chce siebie samego i innych okłamywać”. Należała ta maksyma do zasadniczych podstaw

¹⁾ Loc cit. L. IV. § 12.

²⁾ Loc. c. L. IV § 14.

i poglądów Corpus Hippocraticum, panujących w szkołach starogreckich, zarówno Koiskiej jak Knydyjskiej.

Ja sędę, że przez związek z przeszłością, sięgającą wstecz 2000 do 3000 lat, organoterapia nowoczesna i jej odmiany w postaci hormonoterapii i opoterapii, najmodniejsza ze wszystkich metod leczniczych bynajmniej nie traci nic na blasku, sławie i oryginalności, zyskuje natomiast na szlachectwie, które tutaj, jak wszędzie, polega na tradycji i genealogii historycznej. Rodowód arystokratyczny tembardziej poważania i podziwu godny, że, biorąc za punkt wyjścia medycynę ścisłą oraz jej racjonalną zasadę uodpornienia biologicznego, idea podstawowa po krętych manowcach sofistyki greckiej, filozofii rzymskiej, lecznictwa, talmudu, mistyki średniowiecznej, kuracji sympatycznej ludu, grubego chemizmu jatrochemików Odrodzenia i nawiązanej terapii przeciw pasorzytniczej XVIII stulecia, znowu wraca do naukowo uzasadnionej teorii immunizacji w formie bardziej skryształowanej i czystej, od obcych naleciałości zupełnie wolnej.

Z pracowni Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wileńskiego.
Dyrektor prof. St. Władyczko.

W SPRAWIE OKREŚLANIA PRZEZ SKÓRĘ CHRONAKSJI NERWÓW BŁĘDNYCH U KRÓLIKA.

Komunikat Nr. 1.

podali

DOC. J. HURYNOWICZÓWNA i DOC. E. CZARNECKI.

Próby charakteryzowania najistotniejszej właściwości żywej tkanki — pobudliwości — przechodziły najrozmaitsze okresy swego rozwoju, pozostając do niedawna jeszcze w granicach li tylko subiektywnego ujmowania obserwowanych zjawisk.

Po przez teorje *Dubois-Raymonda*, *Nernsta*, *Ficka*, *Engelmana*, a przedewszystkiem *Cybulskiego*, który jeden z pierwszych w swych pracach „o zastosowaniu kondensatorów do podrażnień nerwów i mięśni” z 1892 r. podkreślił znaczenie czasu i energii — przyszliśmy do metody ścisłego określania pobudliwości żywej tkanki — metody chronaksji, wprowadzonej przez *Lapicquea*, opartej na matematycznych formułkach *Hoorwega* i *Weissa*.

I jeśli teoretyczne podwaliny chronaksji niejednokrotnie jeszcze będą służyły tematem zaciekłych sporów i nastąpią być może zasadnicze zmiany w rozwiązywaniu tych zagadnień — to jednak praktyczne wyniki, które dotychczas daje nam ten sposób ujmowania zjawisk pobudliwości — nie mogą pozostać obojętnymi dla neurofizjologa doby obecnej.

Chronaksja bowiem otwiera nowe, niezmierne ciekawe horyzonty w oświeetleniu i interpretacji niejasnych i złożonych zjawisk z zakresu czynności układu nerwowego.

Szkoła *Lapicquea* oddana przeważnie rozwiązywaniu teoretycznych zagadnień samej metody, jak również określaniu praw i mechanizmów działania układu nerwowego, jego poszczególnych

części w rozmaitych stanach fizjologicznych — przeprowadza swe obserwacje i doświadczenia w warunkach eksperymentów laboratoryjnych — wiwisekcyjnie.

Szkoła *Bourguignona*, dążąc w swych badaniach do uchwycenia rozmaitych przejawów czynności układu nerwowego w okolicznościach jaknajwięcej zbliżonych do stanu normalnego, fizjologicznego — próbuje stworzyć metodykę klinicznego badania.

Ustalając niezwykle precyzyjne sposoby praktycznego zastosowania chronaksji, *Bourguignon* w szeregu doświadczeń na króliku, przecinając warstwowo skórę, głębiej leżące tkanki, mięśnie, w okolicy t. zw. *point moteur* — stwierdza, że przy odpowiedniej wprawie, umiejętności stosowania elektrod wyniki badań przez skórę nie różnią się od otrzymywanych przy bezpośrednim stosowaniu bodźca na nerw lub mięsień. Przytem, badanie przez skórę pozwala charakteryzować pobudliwość tkanek w warunkach normalnej ich czynności, usunięte bowiem zostają momenty wpływów ubocznych, jakie daje np. narkoza, szok operacyjny, przecinanie badanego nerwu i t. d. to wszystko, co może mieć wpływ na samą istotę pobudliwości.

I rzeczywiście, już w pierwszych okresach prac nad chronaksją, pomimo ustalenia pewnych norm, wypłynęła sprawa zależności chronaksji od rozmaitych warunków, powstających w czasie samego eksperymentu — zjawilo się niebezpieczeństwo brania tych zmian za zmiany samej pobudliwości.

Pozatem — w swej pracy z 1929 roku „*The chronaxie switching in the nervous system*” *Lapicque* zwraca uwagę, że wielkość chronaksji poszczególnych nerwów i narządów — jest uzależnioną od ich łączności z wyższymi ośrodkami układu nerwowego; zmiany pobudliwości w okresach czynności jak obwodowych, tak i ośrodkowych części są wyraźnie uzależnione od stopnia ich kontaktu z układem mózgodzeniowym.

W 1923 roku *Marcelle Lapicque* stwierdziła, że chronaksja niez izolowanego nerwu kulszowego żaby jest mniejszą od chronaksji tegoż nerwu przeciętego i oddzielonego od całości organizmu. Następnie u zwierzęcia wymóżdżonego przy zachowanym kontakcie z rdzeniem chronaksja nerwu kulszowego przy ruchach wyprostnych kończyny jest wyższą — niż przy zginaniu, natomiast po przecięciu tegoż nerwu zginanie i wyprostowanie kończyny nie wpływa na wielkość chronaksji obwodowych nerwów ruchowych.

W związku z temi obserwacjami wprowadza *Lapicque* pojęcie *chronaksji konstytucyjnej* dla oznaczenia czasu pobudliwości okre-

ślonych odcinków układu nerwowego, odseparowanych od całości — a których chronaksja jest uwarunkowaną jedynie ich charakterem i strukturą, oraz *chronaksji subordynacyjnej* — dla oznaczenia czasu reakcji tychże neuronów pozostających w związku z całością układu nerwowego — i będących pod wpływem regulujących ośrodków wyższych.

Sprawa określenia pobudliwości nerwu błędnego w rozmaitych przejawach jego czynności w organizmie — ma niepoślednie znaczenie nie tylko dla teoretycznych rozważań neurofizjologii eksperymentalnej, lecz przede wszystkim w praktycznym zastosowaniu w klinice.

Dotychczas jednak ze względów technicznych i trudności witalnych sprawa ta nie znajdowała swego rozwiązania.

Pierwsze próby scharakteryzowania pobudliwości n-u błędnego za pomocą chronaksji dokonali w 1922 r. w laboratorium *Lapicquea A. B. Chauchard* na psach.

Zwierzęta usypiano morfiną i chloroformem, a zależnie od obserwowanego rodzaju czynności n-u błędnego bądź to otwierano klatkę piersiową i stosowano sztuczne oddychanie — bądź to bezpośrednio umiejscawiano igłę w koniuszku serca i przecinano pojedyncze lub obustronne nerwy błędne i drażniono obwodowy lub ośrodkowy koniec tego nerwu.

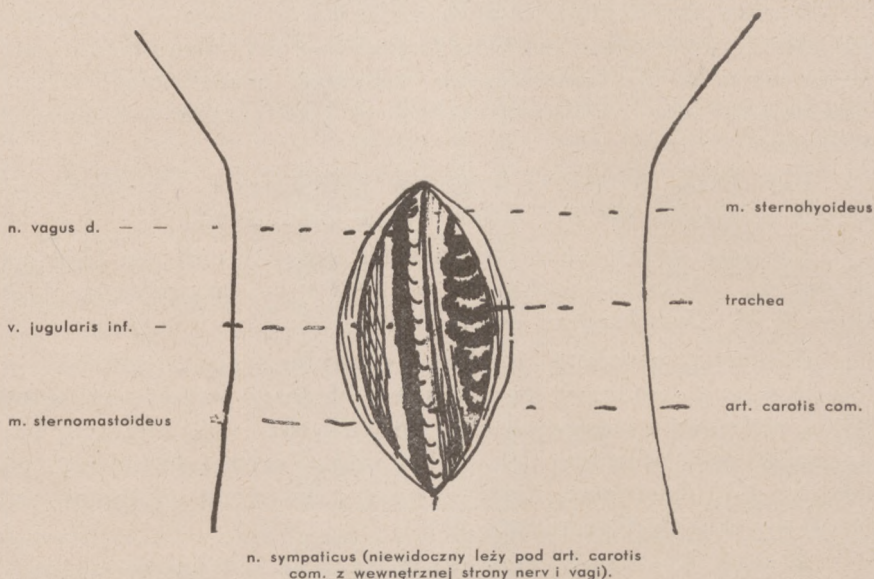
W tych warunkach przy stosowaniu 12 bodźców na sekundę, minimalnym czasie sumacji 3 — 4 sek, chronaksja nerwu błędnego wynosiła około 1 σ .

Powyższe warunki doświadczeń, tak odbiegające od normalnego stanu fizjologicznego, w jakim się odbywa czynność nerwu błędnego — należy przypuszczać, nie może odzwierciedlać rzeczywistego stanu jego pobudliwości; ponieważ tkanka nerwowa tak wrażliwa na każde działanie uboczne nie może pozostać bez wpływu na narkozę, szok operacyjny, przecinanie nerwu, bezpośrednie manipulacje elektrodami. Otrzymano więc tą drogą wyniki — mają znaczenie chronaksji układów izolowanych — *chronaksji konstytucyjnej* w ujęciu lapicqueowskiej hipotezy.

Wychodząc z założenia, że przez badanie przez skórę, ustalone przez *Bourguignona* na mięśniach — przy pewnych ostrożnościach i wprawie może dać ten sam rezultat co bezpośrednio stosowanie bodźca na nerw — postanowiliśmy próbować określić u królika chronaksję nerwu błędnego przez skórę w warunkach jego normalnego stanu: bez narkozy, operowania i przecinania nerwu.

Warunki anatomiczne nerwów błędnych na szyi królika — jak widać z poniżej załączonego szematu, nie zdają się przedstawiać większych ku temu trudności.

Prawy nerw błędny leży na tylno-zewnętrznej stronie łatwo wyczuwalnej arteriae carotis communis, lewy — przebiega na zewnętrznej stronie arteriae carotis sin.



Szemat według rysunku z „Die Anatomie des Kaninchens” *Krausego*.

Stosowanie więc bodźców elektrycznych na wspomnianej okolicy, na uprzednio gładko wystrzyżonej cienkiej skórze, o mało rozwiniętej tkance podskórnej — teoretycznie zdawało się być uzasadnionem.

Jako sprawdzian efektu podrażnienia nerwu błędnego postanowiliśmy wziąć zmiany rytmu serca, przenosząc je na wstęgę rejestracyjną. Technicznie więc należało przedewszystkiem rozwiązać następujące zagadnienia:

I, Stwierdzić, że drażnienie prądem elektrycznym w odpowiednim miejscu powoduje działanie nerwu błędnego i nie jest wywołane żadnymi innymi czynnikami, jak podrażnienie mięśni, nerwów czuciowych, współczulnego, oraz wpływu bodźca elektrycznego na tętnicę szyjną.

Przy współpracy p. doc. *E. Czarneckiego* w Zakładzie Fizjologii U. S. B. (Kierownik prof. *M. Eiger*) wykonaliśmy na króliku doświadczenie wstępne.

U zwierzęcia uśpionego uretanem, z tętnicą szyjną połączoną z manometrem Ludwiga drażniliśmy prądem faradycznym odseparowany, lecz nie przecięty prawy nerw błędny i otrzymaliśmy wyraźne zahamowanie czynności serca i spadek ciśnienia krwi.

Następnie stosowaliśmy ten sam bodziec przez skórę na zupełnie nieuszkodzony nerw błędny — z podobnym wynikiem.

Ponieważ użyto prądu faradycznego o dość znacznej sile, wskutek czego jednocześnie powstawały drgania w mięśniach szyi — pobudzaliśmy następnie podnieť elektryczną kolejno bezpośrednio mięśnie szyi, kończyn górnych i dolnych.

W żadnym z powyżej wspomnianych momentów nie stwierdzono zmian otrzymanych uprzednio przy drażnieniu nerwów błędnych.

Powyższe doświadczenia pozwoliły więc nam przypuścić — że:

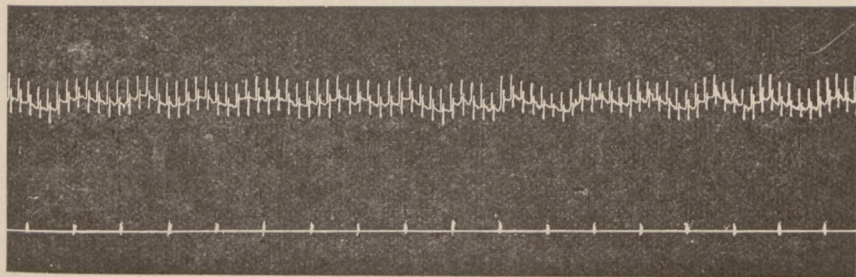
1. podrażnienie prądem faradycznym odseparowanego nieprzeciętego nerwu błędnego, wywołuje powszechnie znany objaw — zahamowanie czynności serca i spadek ciśnienia krwi.

2. podobne podrażnienie przez skórę nieuszkodzonego nerwu błędnego — daje ten sam wynik.

3. podrażnienie prądem faradycznym mięśni nie wpływało zgoła na ciśnienie krwi.

II. Następnie należało zapisać normalny rytm skurczu serca królika bez krwawej interwencji.

Po długich i żmudnych próbach w pracowni Kliniki Neurologicznej udało się przez skonstruowanie czułego bębenka na podobieństwo kardjografu i precyzyjnego ustawiania go w miejscu uderzenia koniuszka serca — uchwycić rytm normalnego skurczu serca, który dał nam następujący wykres:



Doświadczenia z dnia 6. III. 33

Królik ♂ 2750,0 wagi

Wykres górny — oznacza fale oddechowe i koniuszkowe uderzenia serca, wykres dolny — czas w 1 sekundzie w dwóch odcinkach czasu 11 uderzeń na koniuszku serca.

Po dokonaniu wstępnych doświadczeń przystąpiliśmy w tejże pracowni do właściwego zadania: — określenia przez skórę chronaksji nerwu błędnego u królika, biorąc za sprawdzian czynności tego nerwu — zahamowanie rytmu serca.

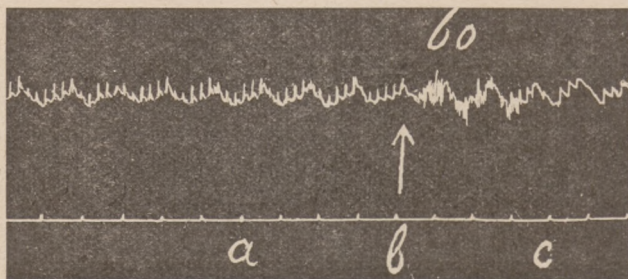
Nerw błędny, według hipotezy *Lapicquea*, należy do t. zw. nerwów iteratywnych, wymagających, by dać odpowiedź na stosowanie wielokrotnych rytmicznych bodźców.

„Les fibres inhibitrices cardiaques du pneumogastrique du chien sont soumises aux lois générales d'excitabilité des nerfs itératifs... dans aucune de nos experiences nous n'avons obtenus la réponse à l'excitation unique”.

Należy jednak zaznaczyć — że *Fridericq* w swych doświadczeniach nad żółwiem przychodzi do wniosku że „nerf pneumogastrique n'est pas proprement parler en toutes circonstances nerf itératif — car un excitant isolé, appliqué sur le pneumogastrique droit de la tortue exerce souvent sur l'oreillete droite une contracture”.

W naszych jednak doświadczeniach na zwierzęciu ciepłokrwistym przyjęliśmy metodę badania ustaloną przez *Lapicquea* dla nerwów iteratywnych — do których jak już zaznaczyliśmy, załącza on i nerw błędny.

Posługując się więc aparatem chronaksji szematu *Bourguignona*, konstrukcji *Waltera*, przy dowolnym czasie sumacji 10", rytmie 14 bodźców na 1", oporze 11,000 ohmów, na nieudanej króliczce, wagi 2700,0, po umieszczeniu obojętnej elektrody na wystrzyżonej jamie brzusznej i zastosowaniu czynnej elektrody niepolaryzującej *d'Arsonval - Lapicquea* z prawej strony na szyi w okolicy łatwo wczuwalnej tętnicy szyjnej — otrzymaliśmy przy 60v. poniższy wykres:



Doświadczenie z dnia 28. I. 33

Królik ♂ wagi 2700,0. Drażnienie prawego n-u błędnego. Rytm 14 bodźców na 1" w przeciągu 10", opór 11.000 ohmów

wykres górny — oznacza fale oddechowe i koniuszkowe uderzenia serca,

wykres dolny — czas w 1 sekundzie

a) normalny rytm serca: w 2 odcinkach czasu 11 uderzeń

b) zastosowanie prądu stałego o sile 60 v. drganie mięśni

c) wyraźne zwolnienie skurczów serca: w 2 odcinkach czasu 6 — 7 uderzeń.

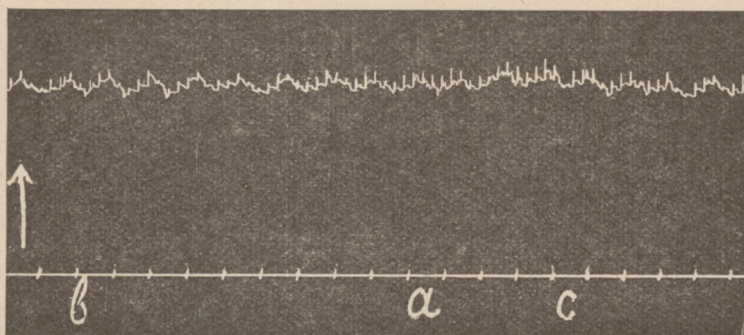
Zjawisko uważaliśmy za ustalone i przystąpiliśmy do określania w wyżej wspomnianych warunkach chronaksji n-ów błędnych u królików.

Należy zaznaczyć, że samo doświadczenie jest dość skomplikowane i żmudne i niektóre momenty następują trudności.

Ustawienie, odpowiednie umocowanie transmisyjnego bębena — ściśle w okolicy koniuszkowych uderzeń serca — jest czasem niełatwym i zależy od sposobu przywiązania królika, grubości i rozmiarów jego klatki piersiowej.

Następnie — odpowiednie stosowanie elektrody na okolicy n-u błędnego również wymaga dużej wprawy. Mała średnica elektrody *d'Arsonval-Lapicquea* wskutek dużej ruchomości skóry łatwo się ześlizguje z ustalonego miejsca — przyczem sam spłot naczyńnerwowowy ma znaczną przesuwalność, zależną często od sposobu umocowania głowy zwierzęcia i nieraz jest trudnem wynalezienie wspomnianego punktu — tętnienia arter. carotis.

Jednak, po pewnem już wyćwiczeniu — doświadczenia idą szybko i sprawnie — i dają wyraźne i zgodne wyniki.



Doświadczenie z dnia 20. II, 33

Królik σ , waga 2780.0. Drażnienie prawego n-u błędnego przy oporze 11,000 ohmów, rytmie 14 bodźców na 1'', czasie sumacji 10''

wykres górny — oznacza fale oddechowe i koniuszkowe uderzenia serca,
wykres dolny — czas w jednej sekundzie

a) normalny rytm serca: ilość uderzeń w dwóch odcinkach czasu — 9.

b) zastosowanie prądu stałego o sile 35 v. Drgania mięśni nie występują. Nieznaczne obniżenie wysokości fal skurczu serca, zmniejszenie ilości uderzeń w dwóch odcinkach czasu 6 — 7. *Reobaza* — 35 v.

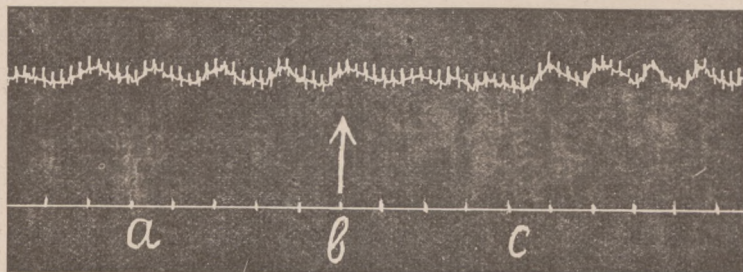
c) Rozbrojenie kondensatora o pojemności 0,1 mcrf. przy zdwojonej reobazie 35 v. Drganie mięśni nie występuje. Nieznaczne zahamowanie rytmu serca. Wysokość fali skurczu nieco obniżona — wypadnięcie uderzeń, w dwóch odcinkach czasu 5 — 6 — 7 uderzeń. *Pojemność chronaksyjna* 0,1 mcrf.

Na 8 królikach zdrowych, karmionych owsem, sianem i burakami — dokonaliśmy w 20 doświadczeniach 581 pomiarów czasu reakcji prawego i lewego nerwów błędnych.

W doświadczeniach naszych reobaza przeciętnie wahała się między 35 — 40v a pojemność chronakcyjna od 0,09 — 0,1 microfarada.

Minimalny czas summacji wynosił 5''; stosowaliśmy, jak już zaznaczono 14 bodźców na 1'' w przeciągu 10''.

Liczby i wykresy otrzymane na lewym nerwie błędnym różniły się jedynie może nieco mniej wyraźnie zaznaczonym efektem.



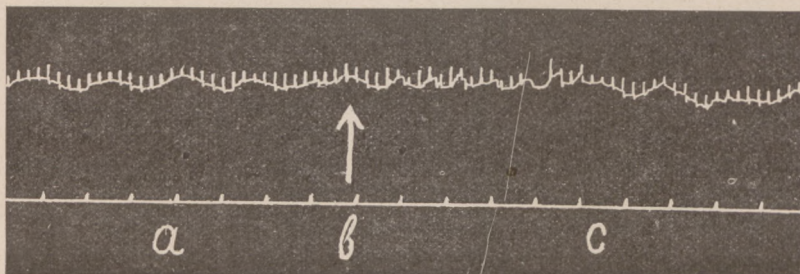
Doświadczenie z dnia 6. III. 33

Królik ♂ wagi 2750,0. Drażnienie lewego n-u błędnego przy oporze 11,000 ohmów, rytmie 14 bodźców na 1'', czasie sumacji 10''.

Wykres górny — oznacza fale oddechowe i koniuszkowe uderzenia serca,
wykres dolny — czas w 1 sekundzie;

a-c) normalny rytm serca i fal oddechowych: w 2 odcinkach czasu 10 — 11 uderzeń

b) zastosowanie prądu galwanicznego o sile 45 v: spłaszczenie fal oddechowych, w dwóch odcinkach czasu 9 — 10 uderzeń koniuszkowych serca. Drganie mięśni nie występuje. Reobaza — 45 v.



a-c) normalny rytm serca: w dwóch odcinkach czasu 10 — 11 uderzeń

b) rozbrojenie kondensatora o pojemności 0,1 morf. przy zdwojonej reobazie w 45 v. Drganie mięśni nie występuje — zwolnienie tętna: w dwóch odcinkach czasu 6 — 8 uderzeń. Spłaszczenie fal oddechowych. Pojemność chronakcyjna — 0,1 mcrf.

A. B. *Chauchard* w swych doświadczeniach zwrócili uwagę, że chronaksja lewego nerwu błędnego była stale mniejszą, lewy nerw błędny w tych wypadkach był badany po określeniu chronaksji prawego.

Przeprowadzenie doświadczeń najpierw na nerwie błędnym lewym, przy nieuszkodzonym prawym, dało jednak wielkości zbliżone.

Tu uprzednio otrzymane małe liczby na nerwie błędnym lewym A. B. *Chauchard* przypisują obustronnej vagotomji, która zwykle miała miejsce w ich doświadczeniach — w momencie gdy badano lewy nerw błędny... quand nous excitons un pneumogastrique, l'autre restant intact — des influx centripetes continuent à arriver par cette voie au centre... la vagotomie double supprime cette action. Nous pensons qu'il pouvait en résulter un changement dans l'excitabilité...".

W naszych doświadczeniach te wszystkie momenty nie miały miejsca, wyniki na obydwóch nerwach błędnych — różnic wyraźnych nie dały.

Otrzymane przez nas liczby pojemności chronaksyjnych — przy zastosowaniu formułka *Lapicquea* $\tau = R \cdot C\tau$ 0,37 w uproszczeniu *Bourguignona* dla aparatów przy oporze 11,000 ohmów $\tau = C\tau \times 4\sigma$ wynoszą więc $0,1 \text{ mcrf.} \times 4 = 0,4\sigma$ — czyli ewentualnie chronaksja n-u błędnego królika, określana przez skórę — jest prawie o połowę mniejsza niż podana przez *Chauchardów* na psach a wynosząca około 1σ .

O ile więc przyjąć — że liczby przez nas podane rzeczywiście odzwierciadlają chronaksje nerwu błędnego królika, nerwu nieusuniętego od wpływu i współdziałania z wyższymi ośrodkami — musielibyśmy uznać otrzymane przez nas wielkości — zgodnie z hipotezą *Lapicquea* za chronaksję subordynacyjną n-u błędnego królika.

Na zakończenie naszego doniesienia tymczasowego musimy się zastrzec — że z otrzymanych wyników nie wyciągamy jeszcze ostatecznych wniosków.

Dla ustalenia, czy podane liczby rzeczywiście odpowiadają chronaksji subordynacyjnej nerwu błędnego królika — musimy wykluczyć możliwość wpływu na rytm serca jednoczesnego drażnienia carotis n-ów czuciowych skóry, następnie określić dla porównania chronaksję odseparowanego n-u błędnego po przecięciu skóry.

Należy tu również poruszyć i sprawę udziału jednoczesnego podrażniania i bliźleżącego nerwu współczulnego.

Wprawdzie z doświadczeń *Chauchardów* wiemy, że układ współczulny odpowiada na inny rytm, czas sumacji, chronaksja jego wynosi około 2, działanie na rytm serca jest biegunowo różne — jednakże w naszych doświadczeniach przy pewnem ustawieniu elektrody otrzymaliśmy u królika obfite łzawienie — jako rezultat najprawdopodobniej podrażnienia plexus caroticus, który, jak wiemy, bierze udział w mechanizmie wydzielania łez.

I tylko po dokonaniu wspomnianych dalszych doświadczeń być może będziemy w stanie przyjąć do ostatecznych tych czy innych wniosków w sprawie chronaksji subordynacyjnej nerwów błędnych u królika, określanych przez skórę — a które zostaną podane w następnym komunikacie.

PRZYZYNEK DO ZAGADNIENIA OSOBOWOŚCI.

Podąa

DR. HALINA JANKOWSKA

(Wilno).

Zmiany charakteru, powstałe skutkiem uszkodzeń mózgu są niezmiernie ciekawem i subtelnem zjawiskiem, mogącym przy starannych badaniach rzucić pewne światło na zagadnienie lokalizacji osobowości.

Pogląd bezwzględnej stałości i niezmienności podstawowych cech charakteru i rodzaju osobowości, wynikający ze stanu dzisiejszych badań nad konstytucją i ze stanowiska t. zw. psychologii strukturalnej, nie może się jednak ostać w obliczu niektórych faktów, jakich nam dostarcza klinika.

Silne są wprawdzie kierunki, które usiłują zmiany charakteru, występujące pod wpływem sprawy chorobowej sprowadzić jedynie do spotęgowania lub zniwelowania przez chorobę wrodzonych cech charakteru i usposobienia. Niejednokrotnie przecież zmiany charakteru pod wpływem uszkodzeń lub guzów mózgu, albo występujące po śpiączce nagminnej lub w innych organicznych schorzeniach mózgu, nie znajdują dla siebie punktu wyjścia w przedchorobowym charakterze dotkniętych osób.

Ze względu na fakt głębokiej zmiany osobowości, która wystąpiła po urazie głowy w okolicę czołową, ogłaszam niniejszy przypadek.

K. J. lat 16¹⁾ obarczenia dziedzicznego brak. Matka i siostra matki, którą osobiście poznałam, o wyraźnej budowie piknicznej i cechach psychicznych wybitnie syntonicznych. Ojciec o budowie pikniczno-atletycznej, psychicznie raczej

¹⁾ Leczył się w szpitalu św. Jakóba od 7/V. 30 r. do 18/V. 31 r., 20/V. 32 r. skierowany do mnie, leczył się ambulatoryjnie do 11/VI., w którym to dniu, dzięki uprzejmości p. prof. Rosego został przyjęty na moją prośbę do Kliniki Psychjatrycznej U. S. B.

syntonik, jakkolwiek mało mówny. Dwie siostry ojca i brat wybitni syntonicy o wyraźnej budowie piknicznej, 3-ci brat — w Rosji — ze słów rodzeństwa — również syntonik. Pozatem więcej żyjących członków rodziny niema. Ze słów rodziców chorego wynika, że brak było jakichkolwiek cech psychopatycznych w rodzinie, w szczególności cech schizoidalnych. Pacjent jest najstarszym z 4-ga rodzeństwa. Ciąży a poród normalny. W dzieciństwie żadnych chorób oprócz zapalenia płuc nie przechodził. Mówić i chodzić zaczął po roku. Charakter miał równy, pogodny, był posłuszny, dbały i staranny, żywo współczuł matce w jej kłopotach, był pomocny w domu, opiekował się rodzeństwem; towarzyski, uczynny, bardzo lubiany przez kolegów; był bardzo prawdomówny. Uczył się bardzo dobrze do V-go oddziału. W tym czasie, latem w 1928 roku, gdy miał 12 lat, został wypadkiem uderzony prętem żelaznym w okolicę czołową głowy. Skóra na głowie została rozcięta i miał miejsce znaczny upływ krwi. Przytomności na dłużej nie stracił, tylko na chwilę go „zamroczyło”. Parę tygodni potem leżał, bo go bolała głowa i był senny. Od tego czasu charakter pacjenta bardzo się zmienił. Stał się obojętny, apatyczny, obok tego uparty, nieposłuszny, opryskliwy, kłamliwy, nieraz wrogi w stosunku do rodziny. W jesieni 1928 r., po wypadku, zaczął uczęszczać do tej samej szkoły, w której się uczył przez 5 lat. W szkole zaczął źle się uczyć, zdawało mu się, że niema tam dla niego miejsca, koledzy, z którymi dotąd łączyły go bliskie koleżeńskie stosunki, stali się dla niego niemili, niekoleńscy, dokuczali i „przezywali” go. W przerwach między lekcjami nie brał udziału w zabawach, drażniły go gwar i otoczenie, odasabniał się, siedział po kątach. Nowego nauczyciela, który świeżo przybył do ich klasy, krytykował, twierdząc, że go nie umie uczyć. W domu skarżył się ciągle, że się źle czuje w tej szkole, że się w niej stosunki zmieniły, domagał się przeniesienia. Matka po miesiącu przeniosła go do innej szkoły, gdzie się zachowywał tak samo, a po tygodniu zaprzestał chodzić. Potem chciał wstąpić do szkoły rzemieślniczej; zdał egzamin na trójki (przedtem uczył się na piątkach). W szkole rzemieślniczej też się nie uczył i zachowywał się jak poprzednio. W tym czasie uciekł z domu. Na drugi dzień został przyprowadzony z sąsiedniej wsi, Pacjent wyjaśniał, że chciał iść do Ameryki, bo mu tutaj jest źle. Po Bożem Narodzeniu pacjent dostał grypy, która trwała parę tygodni, podczas grypy miał dużo spać we dnie i w nocy, żadnych innych objawów, przemawiających za tem, żeby to mogło być nagminne zapalenie mózgu nie dało się stwierdzić w wywiadach. Matka, ani sam pacjent nie stwierdzają, żeby po grypie charakter miał się bardziej zmienić. Był jednak potem pewien czas, kiedy pacjentowi zdawało się, że lokator hypnotyzuje go, że matka sypie mu do picia truciznę. W nocy słyszał czyjeś kroki, często budził matkę w obawie o mieszkanie, że chodzą złodzieje. Gdy był na weselu, zdawało mu się, że wszyscy goście weselni zmagają się między sobą, by kogoś zabić, czy ograbić. Czasem jedne osoby przyjmował za inne; widział zmienione twarze. Obecnie dawno już niema podobnych objawów i sam uważa, że były to zjawiska chorobliwe.

Charakter pacjenta stopniowo się pogarszał. W domu drażnił go każdy drobny, do tego stopnia, że w rozdrażnieniu rzucał przedmiotami; młodszego braciszka uderzył deską po głowie; innym razem rzucił w niego nóż, kota zabił wałkiem. Bez żadnego powodu drażnił go lokator, ojciec; zarzucał ojcu, że jest winien jego chorobie,

Z początku liczył się z rodzicami; w ostatnim roku bił, szarpał i szczypał matkę, groził, że ją zabije, gdy się sprzeciwiała jego, niemożliwym dla niej do spełnienia, żądaniom; dotyczyły one przeważnie dostarczeniu mu pieniędzy lub ła-

koci, podczas gdy rodzina była w nędzy. Chłopak stał się ponury, nie wykazywał żadnych zainteresowań ani ochoty do zabaw, czasem bawił się sam, ale jakoś dziwnie. Matka podaje, że nawet jego zewnętrzna postawa zmieniła się bardzo; dawniej trzymał się zawsze prosto, głowę nosił do góry, miał żywe, sprężyste ruchy, bystry wyraz oczu, patrzył śmiało przed siebie. Od czasu wypadku jest mało ruchliwy, niezgrabny, ociężały w ruchach, przygarbiony, głowę nosi opuszczoną. Wyraz oczu apatyczny, patrzy często z podełba. Chłopak podaje, że od czasu wypadku miewa szum w głowie, czasem zawroty. Bólów głowy i wymiotów nie miewa. Przyznaje sam, że od czasu tego wypadku bardzo się zmienił. Czuje się zdeenerwowanym i podrażnionym, sam nie wie dlaczego. Swój stan zobojętnienia określa sam w następujący sposób „dawniej jakoś wszystko odczuwałem, a teraz mi jest wszystko jedno”, „przedtem byłem zawsze zadowolony, a teraz nigdy”, niczem się jednak nie martwi, nawet swoją chorobą. Łatwo się złości i płacze, ale płacze raczej ze złości, niż ze smutku. Dawniej pragnął skończyć szkołę, chciał być samodzielny i pomagać matce, teraz nic go nie obchodzi. Zapytany o swój stosunek do rodziców, sam przyznaje, że dziś nie czuje takiego przywiązania do matki jak dawniej, mówi: „ja rozumiem że trzeba żałować, ale ja nie czuję, że żałuję”. Badanie inteligencji metodą Binet-Termana, wykazuje wiek inteligencji 10 l 8 m II-66 (Dr. Kieliotisówna, Miejska Pracownia Psychologiczna), wiadomości szkolne dobre, Testy rozwiązuje wolno, ospale, bez zainteresowania, nieuważnie. Badanie inteligencji w luźnych rozmowach z chłopcem, wykazuje dobrą sprawność myślenia i krytycyzm.

Fizycznie, budowa pikniczna, lekka asymetria twarzy na niekorzyść dolnej gałazki lewego n. twarzowego, lekkie drżenie palców. Poza to brak patologicznych objawów w szczególności w dziedzinie układu pozapiramidowego W. R. ujemny, Roentgen czaszki żadnych uszkodzeń nie wykazuje.

Pacjent w klinice początkowo zachowuje się poprawnie, trochę pracuje, przedko pracę zarzuca, wałęsa się beczynn timer, narzeka na pobyt w szpitalu, o który w czasie ambulatoryjnego leczenia gwałtownie, a nawet agresywnie domagał się u matki, miewa konflikty z otoczeniem, uderzył chorego po twarzy. 8.VII uciekł ze szpitala, tłumacząc swój postępek początkowo tęsknotą i niespokojem o matkę, następnie jednak przyznał się, że ucuć tych nie doznawał, uciekł, bo się czuł źle, bo i w szpitalu nie doznawał dla siebie miejsca. Nie uważał, że postąpił niełojalnie wobec szpitala.

Streszczam powyższy przypadek: Chłopiec nieobarczony dziecinnie, nie wykazujący też obarczenia w kierunku konstytucji schizoidalnej, do 12 lat rozwija się pod względem psychicznym bardzo harmonijnie, w szczególności wykazuje wybitną syntonję, żywe uczucia sympatii w stosunku do świata otaczającego; przejawia się to zarówno w stosunku do rodziny i kolegów, jak i w budowaniu planów na przyszłość, którym podporządkowywał swoje postępowanie. W zewnętrznym zachowaniu się, sposobie bycia, w ruchach, wykazywał również rysy, cechujące syntoników. Od czasu urazu w okolicę czołową głowy, charakter chłopca wybitnie się zmienił i przede wszystkim zmiany te dotyczą tych istotnych cech osobowości, które warunkują jej stosunek do świata zewnętrznego, a mianowicie: 1) zatracenie

cech syntonji, a wystąpienie natomiast wybitnego autyzmu, dzięki któremu panjent odsuwa się od otoczenia, staje się dalekim i obcym dla swej rodziny, zatracając dotąd żywy i serdeczny kontakt z kolegami, którzy się stają dla niego obcy, dziwni, niezrozumiali. W pewnym okresie (po grypie) zjawiają się nawet lekkie przemijające urojenia prześladowcze w stosunku do matki, ojca i innych osób, występujące jednocześnie ze złudzeniami zmysłowymi. Na miejsce nacechowanych współdzwiękiem z otoczeniem i żywością uczuciową planów na przyszłość, które mu dodawały chęci do nauki, pacjent próbuje skutecznie austytyczne pomysły, nie skorygowane możliwościami życia realnego (ucieczka do Ameryki). Ten autyzm występuje na tle zubożenia, zatracenia uczuć sympatii i życzliwości w stosunku do otoczenia, które prowadzi niejednokrotnie do postępów wykazujących nawet złośliwość (zachowanie się w stosunku do brata, zabójstwo kota), a także płytki krótkowzroczny egoizm, działający pod wpływem chwilowych popędów, uwarunkowanych drażliwością i wybuchowością pacjenta. Niezmiernie ciekawe jest spostrzeżenie matki chorego, że jednocześnie ze zmianą jego zachowania się i stosunku do otoczenia, wystąpiły wybitne zmiany w dziedzinie ruchowej i to zarówno w przejawach statycznych (sposób trzymania się chłopca), jak i w przejawach kinetycznych (charakter ruchów). Spostrzeżenia te jeszcze raz przemawiają za tem, że osobowość przejawia się równolegle w sferze psychicznej i cielesnej, że nawet zmiany osobowości zachodzące za życia, kładą swe piętno, jeżeli nie na budowie ciała, to na motoryce, której właściwości w/g szkoły *Gurewicza* i *Enka* odpowiadają konstytucjonalnym własnościom charakterologicznym.

Obok wymienionych przed chwilą wybitnych zmian charakterologicznych w osobowości chłopca, nie daje się u niego stwierdzić wyraźnych braków intelektualnych. Jakkolwiek badanie inteligencji wykazało II-66, to należy wziąć pod uwagę, że chłopiec od 4 lat nie uczy się i w tym okresie czasu (12 — 16 lat), który jest tak ważny dla intelektualnego rozwoju, pacjent jest mało dostępny rozwijającym wpływom otoczenia. Pozatem, badanie testami mogło nieodzwierciedlić dokładnie istotnego poziomu intelektualnego, ze względu na uderzający brak zainteresowania, uwagi, które były też odnotowane przez kol. *Kieliotisównę* podczas badania. Luźne badanie jak nadmieniałem wyżej, wykazuje dobrą sprawność umysłową i krytycyzm, który jest szczególnie uderzający w subtelnej ocenie przez chłopca istotnej zmiany jaka w nim zaszła: „Dawniej jakoś wszystko odczuwałem, a teraz mi wszystko jedno”. „Ja rozumiem,

że matkę trzeba żałować, ale ja nie czuję, że żałuję" i t. d.; słowem, jeżeli w zastosowaniu do praktycznego życia musielibyśmy mówić o pewnych brakach intelektualnych, to są one wtórne, występujące na skutek zaburzeń charakteru.

Tę nową osobowość pacjenta, nacechowaną głębokiem zubożeniem uczuciowym, przy chorobliwej drażliwości i popędowości, oraz wybitnym autyzmem, osobowość, która wystąpiła na miejsce normalnej, harmonijnej, nacechowanej syntonją i żywością uczuciową osobowości przedchorobowej, oczywiście nie zawahamy się określić mianem ciężkiej schizoidji, w której przecież najjaskrawszym objawem jest ogólne otępienie uczuciowe, na tle którego zaznacza się zespół anetyczny, złagodzony zresztą przy ocenie introwersyjnej tą okolicznością, że anetyczne wystąpienia pacjenta są powodowane jego nadmierną drażliwością.

Można się tu spierać, czy stan ten nazwać ciężką schizoidją, znajdującą się już niemal na granicy schizofrenji, czy też zaliczyć go do obłędu moralnego „moral insanity”.

Sprawy tej jednak roztrząsać tu nie będziemy; sądzę, że w tym wypadku można obie te etykiety pogodzić. Wiemy, jak różne podłoża charakterologiczne leżą u podstawy zespołu „obłędu moralnego”. W naszym wypadku tem podłożem jest zespół wybitnie schizoidalny, jeśli nie schizofreniczny.

Wiemy też z szeregu spostrzeżeń, a przede wszystkim z badań genealogicznych *Meggendorfera*, jak wielkie jest pokrewieństwo pewnej grupy „moral insanity”, którą autor nazywa „parathymia” ze schizofrenją. Pokrewieństwo to skłania autora uważać te przypadki „moral insanity” za przypadki procesu schizofrenicznego o swoich przejawach.

Wybitna zmiana osobowości u naszego pacjenta wystąpiła w ślad za urazem w okolicę czołową głowy. Uraz, powodujący wstrząs mózgu, może wywołać, jak wiemy, ostre psychozy wstrząsowe, występujące pod postacią przemijających zespołów katatonicznych, czasem zaburzenia mają charakter histeryczny lub epileptyczny.

Z pośród przewlekłych zaburzeń psychicznych, występujących po urazach mózgu, w szczególności po uszkodzeniu okolicy czołowej mózgu, najczęstszymi są zaburzenia w dziedzinie nastroju, wzrusliwości, a także obniżenie sprawności i aktywności ogólnej, zarówno w dziedzinie psychicznej, jak i cielesnej. *Ziehen* i *Pophal* podają przypadki w których u dzieci po urazie głowy rozwinął się zespół „moral insanity”.

Schultz, Feuchtwanger i Pfeiffer spostrzegali po urazach w okolicę czołową mózgu zespoły psychiczne, przypominające zespoły schizofreniczne. a nawet obrazy typowej i jaskrawo wyrażonej schizofrenji o typie hebefrenicznym, które występowały w $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ roku po urazie. *Dziembowski* opisuje przypadek, który wprowadzie *Pfeiffer* zalicza do stanu mieszanego psychozy manjakkalno-depresyjnej, jednak z opisu tego autora wynika, że pacjent jego wykazywał ogólne osłabienie psychiczne z zanikiem uczuć nie tylko wyższych, np. religijnych, ale i uczuć rodzinnych, oraz z głębokim brakiem jakiegokolwiek zainteresowania; na tem tle występowała wielka drażliwość i pobudliwość, a także stany, w których przejawiały się braki moralne i etyczne, zaliczane przez autora do zespołu „moral insanity”.

W opisach przypadków przytoczonych tu z literatury, brak jest dokładniejszej charakterystyki osobowości przedchorobowej pacjentów, jak również szczegółowych danych dziedziczności, dotyczących konstytucji psychicznej.

Jest rzeczą możliwą, że w tamtych przypadkach doznany wstrząs tylko sprzyjał przejawieniu się choroby lub innych cech charakteru, wprowadzie może utajonych, lecz uwarunkowanych konstytucjonalnie.

W naszym przypadku natomiast brak jest danych, by sądzić, że w osobowości pacjenta pod wpływem urazu, rozwinęły się wrodzone cechy schizoidalne, lub też, żeby się ujawniła utajona konstytucja uwarunkowana obciążeniem schizoidalnym.

Przeciwnie, osobowość schizoidalna u naszego chłopca po urazie zdaje się wyłaniać z podłoża syntonicznego.

Ta zmiana osobowości syntonicznej na osobowość schizoidalną pod wpływem urazu w okolicę czołową, jest niezmiernie ciekawa w zestawieniu z innymi przypadkami, które wykazują po urazie, głównie po uszkodzeniach okolicy czołowej mózgu, zaburzenia w dziedzinie uczuciowo-wzruszeniowo-wolowej, z charakterystycznym objawem braku podnieć. („Mangel an Antrieb” *Kleist*), bądź natury globalnej, bądź też przejawiająca się niejednokrotnie w stosunku do poszczególnych czynności, objaw, który tak często w różnych postaciach i nasileniu spotykamy w schizofrenji. Fakt nabywania w mniejszym lub większym stopniu cech właściwych konstytucji schizoidalnej pod wpływem uszkodzenia mózgu wskazywałby na to, że konstytucja schizoidalna w stosunku do konstytucji syntonicznej, cechuje się pewnym brakiem, ubytkiem. Coś się naruszyło — coś ubyło — zepsuł się warsztat, gdzie zechodzą zjawiska uczuciowe, które normują prawidłowy stosunek do świata zewnętrznego, coś, czego brak po-

woduje obojętność, apatię, objawy chłodu uczuciowego prowadzącego do zespołów anetycznych. Obok tego drażliwość i popędliwość i zjawisko niemal nieodłącznie towarzyszące powyższym zaburzeniom uczuciowym—autyzm.¹⁾

Dokładne opracowanie podobnych przypadków, a przede wszystkim uzupełnienie ich badaniami histologicznymi, z uwzględnieniem cytoarchitektoniki, obok cytoarchitektonicznych badań konstytucjonalnych schizofrenów w porównaniu ze stosunkami cytoarchitektonicznymi konstytucjonalnych syntoników, o ile te zmiany i różnice nie są zbyt subtelne i okażą się dostępne naszym metodom, pozwolą na dokładniejsze umiejscowienie osobowości. Dotychczasowe spostrzeżenia zdają się wskazywać na to, że cechy te mieszczą się w płacie czołowym w architektonicznych polach reg. frontalis.

LITERATURA.

Baley. Rocznik psychiatryczny zesz. XX. *Browning.* Zbltt f. d. g. N. u. P. Bd. 27 i 28. *Dziembowski* Dtsch. med. Wochenschr. 1916. *Feuchtwanger:* Die Funktionen des Stirnhirns, Berlin 1923. *Kleist* Ztschr. f. d. g. N. u. P. 131. *Łuniewski:* Rocznik Psychjatr. zesz. XVIII/XIX. *Meggendorfer:* Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 66. *Pfeiffer:* Bumke Hudb. d. Geisteskrank. Bd. VII. *Pophal:* Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. LIII. *Rose.* Fortschritte d. Neurologie u. ihre Grenzgebiete, LB IV. *Schultz:* Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 74.

¹⁾ Oto jak *Fleschig* określa istotny objaw psychiczny, występujący przy uszkodzeniach płatu czołowego, w opisie którego poznajemy objaw autyzmu: „głęboki związek kojarzeniowy świadomości osobowości (Persönlichkeitsbewusstsein) z wrażeniami zewnętrznymi, chory pomimo, że dysponuje wieloma wyobrażeniami, nie może odróżnić prawdy od fałszu i domniemanego, możliwego od niemożliwego”.

PSYCHOZA REAKTYWNA CZY PSYCHOZA ROZSZCZEPIENNA.

podał

DR. LUCJAN KORZENIOWSKI

(Grodzisk Mazowiecki).

Materiał chorych psychicznie, którym rozporządzałem podczas istnienia szpitala więziennego w Grodzisku Mazowieckim—niejednokrotnie stawiał mnie wobec trudności rozpoznania między psychozą rozszczepienną a psychozą reaktywną. Mam wrażenie, że wśród więźniów chorych psychicznie, odsetek spraw reaktywnych jest większy niż w innych zespołach chorych. Sprawy te, a zwłaszcza wyrażone w tej formie, w jakiej widujemy je u nas, nie są naogół częste gdzie indziej. U źródła sprawy reaktywnej leży bowiem koincydencja ciężkiego przeżycia, lub niedającej się łatwo rozwikłać sytuacji z małą odpornością psychiczną osobnika: histeryka, debila, lub schizoida. O ile nie uwzględnić wstrząszeń i przełomów społecznych, wojen, kataklizmów przyrody, które powodują występowanie masowe psychoz reaktywnych, dziedzina tych stanów obejmuje jedynie ciasny przedział przeżyć czysto osobniczych.

Świat przestępczy natomiast zawiera dużo elementu psychicznego, mniejwartościowego w sensie obniżenia tolerancji na urazy psychiczne. Przyczyny tych urazów, t. j. sytuacje prowadzące do przeżyć bywają u przestępców często ciężkie, nieodwołalne. Są nimi: pozbawienie wolności i konieczność liczenia się z karą za czyn popełniony często napawającą przestępcę uzasadnionym lękiem o życie, lub swe dalsze losy. Na 176 chorych przypada 15 wypadków psychoz reaktywnych t. j. 8,5%.

Najczęstszym zespołem objawów psychozy reaktywnej więziennej bywają mutacyzm, puerylizm, zespół Gansera, amnezja i rozmaite rodzaje zachowania, niedające się podciągnąć pod obrazy, odpowiadające wyobrażeniu, jakie laik ma o chorobie psychicznej.

Na psychozach reaktywnych przestudjować można dokładnie wpływ silnego afektu na wszelkie inne zjawiska psychiczne. A więc

spotykamy tutaj zamroczenia, uwarunkowane przez wpływ tłumiący afektu na czynności rejestracji zdarzeń, postrzegania i myślenia, spotykamy również pozorne otępienia (pseudodaementia), wywołane przez przyczyny analogiczne.

Wszystkie przypadki, obserwowane przez nas, miały zawsze, niekiedy bardzo nieuchwytnie wyrażone cechy, odróżniające je od stanów chorobowych innej kategorii, niektóre z tych przypadków przypominały pewne postacie otępienia wczesnego. Chciałbym jednak od razu zaznaczyć, że nie spotkałem nigdy przypadku, któryby cechował się zaburzeniami w kojarzeniu o typie rozkojarzenia schizofrenicznego, tak charakterystycznego i tak typowego dla tego cierpienia.

To, co jest istotnem w schizofrenji — w ten sposób staje się dla niej charakterystycznem objawowo również w zestawieniu z psychozami reaktywnemi. Obserwując jakiś daleko posunięty wypadek rozkojarzenia w schizofrenji, uzyskuję wrażenie, iż mam do czynienia z pełnym bezładem kojarzeniowym. Normalny proces kojarzeniowy polega na równoczesnem lub następczem uskutecznianiu się faktów psychicznych, powiązanych przez analogje wrażeniowe przestrzenne lub przez wzajemny stosunek w czasie, interpretowany jako przypadkowa równoczesność zdarzeń lub przyczynowa ich następcość. Pamięć i orientacja jest poważnym warunkiem procesów kojarzeniowych. Wiemy, iż w schizofrenji elementy te rzadko bywają uszkodzone, przynajmniej w początkach.

W związku z tem i mechanizm rozkojarzenia schizofrenicznego uzależnić należy od innych czynników, niż dwa wyżej wspomniane.

W przeciwieństwie do tego, zaburzenia sądzenia, z któremi spotykamy się w psychozach reaktywnych, noszą zawsze wyraźny charakter raczej defektów zamroczeniowych lub też cechy nieobliczalności histerycznej. Są one skutkiem zadziałania afektu na pamięć i orientację.

Nie spotykamy w psychozach reaktywnych odpowiedzi — któreby nawet w przybliżeniu można porównać do odpowiedzi inkoherentą. Będą to (w psychozach reaktywnych) mniej lub więcej niedorzeczne powiedzenia, lecz właściwa struktura samego zdania nie ulega w nich rozszczepieniu.

Np.: Chory rozmawia z nami w ten sposób:

Czem się zajmuje? Jestem tutaj, ale nie wiem dlaczego.

Czy jadł obiad? Już po obiedzie (w rzeczywistości nie jadł jeszcze obiadu).

Co było na obiad? Patrz pan, nakradli, mówią na mnie.

Pyta lekarza czy lekarz jest inżynierem.

Skąd pan przyjechał? Byłem taki duży jak pan, a teraz jestem zmniejszony.

Skąd pan przyjechał? Zaraz chcę jechać.

Skąd pan przyjechał? Albo mi nie wolno, na Pańską zaraz chcę jechać,

Lepiej na Pawiaku? Kobieta przychodzi i płacze, że ją zabili. Weź mnie pan do więzienia.

Chory, którego odpowiedzi przytaczamy, został aresztowany za dokonanie morderstwa i w oczekiwaniu na sprawę zaczął zachowywać się dziecinnie i błazeńsko, nie orjentował się w czasie, miejscu i otoczeniu i dawał odpowiedzi niedorzeczne na proste pytania. Przed aresztowaniem chory ten zachowywał się normalnie, po wyroku zaś objawy, które przejawiał u nas, zaczęły ustępować.

W dziedzinie zaburzeń kojarzenia tkwią zasadnicze różnice pomiędzy psychozą rozszczepienną a psychozą reaktywną. Wszystkie zaś fenomeny psychiczne schizofrenji dadzą się podporządkować pojęciu rozkojarzenia. Mam tu na myśli zarówno zaburzenia formalne sądzenia (incoherentia), jak w treści sądzenia (urojenia), jak i wszelkie zaburzenia z dziedziny wyobrażeniowo-emocjonalnej. W psychice normalnej pewne wyobrażenia, względnie pewne pojęcia, mogą występować w związku kojarzeniowym z określonym stanem uczuciowym (np. wyobrażenie pomyślnej sytuacji kojarzy się z uczuciem radości, względnie zadowolenia). W psychozie rozszczepiennej też same wyobrażenia odszczepiać się mogą od normalnie kojarzonych z nimi stanów uczuciowych i wchodzić w związki kojarzenne z innymi stanami uczuciowymi (w ten sposób do wyobrażenia jakiejś pomyślnej sytuacji dokojarzać się może uczucie niezadowolenia lub smutku). Widzimy z tego, iż do zrozumienia takich osobliwości schizofrenji jak parathymia, ambiwalencja lub ambitendencja korzystnem jest rozpatrywać stany afektywne, jako równorzędne do wyobrażeniowo - intelektualnych i od nich najzupełniej niezależne ogniwa kojarzeniowe. Aby jednak wnikać głębiej w istotę rozkojarzenia schizofrenicznego należy przyjąć, iż proces rozszczepienny powodujący rozkojarzenie w niektórych wypadkach nie ogranicza się do uszkodzenia związku pomiędzy dziedziną wyobrażeniową a emocjonalną. Uszkadza on również dziedzinę wyobrażeniową jako taką. Aby to zrozumieć należy uwzględnić, iż najprostsze nawet zjawiska psychiczne, takie jak wyobrażenia dają się rozłożyć na cały kompleks syntetycznie zespolonych elementów prostszych. Weźmy dla przykładu wyobrażenie odpowiadające słowu: róża. Składają się nań liczne elementy prostsze, jak wyobrażenie zapachu, kształtu, barwy i t. d., skojarzone syntetycznie z wyobrażeniem emocjonalnem, które określa nasze nastawienie estetyczne do tych elementów i z elementem określającym niezależność danego przedmiotu od naszej osobowości t. j. zaliczającym go do świata zewnętrznego. Wszystkie te elementy są zespolone syntetycznie w wyo-

brażeniu „róży” — takim — jakie powstaje ono w psychice normalnej. Proces rozszczepienny sięgnąć może w dziedzinę tego syntetycznego zespolenia, uszkadzając wzajemny związek poszczególnych elementów, rozrywając wyobrażenie przedmiotu na jego strzępy elementarne, mało tego, prowadzić może do wytwarzania opacznych związków kojarzeniowych elementów danego wyobrażenia z elementami innych wyobrażeń. W ten sposób z wymienionych elementów skojarzonych wyobrażenia róży, odszczepiony być może element określający przynależność przedmiotu do świata zewnętrznego, dołączonym zaś na jego miejsce element zaliczający go do naszej osobowości. Na drodze takich zaburzeń powstaje symbolizm schizofreniczny — prowadzący do przypisywania przedmiotom zewnętrznym utajonego znaczenia subiektywnego. Zaburzenia tego typu mogłyby prowadzić do urojeń, tłumaczą one również takie osobliwości jak autyzm i wiele innych, jak to zobaczymy poniżej.

W dziedzinie psychoz reaktywnych działają inne mechanizmy. Prowadzić one mogą również do zaburzeń w kojarzeniu, innego jednak typu. Prowadzą one niekiedy do odseparowania normalnych składników emocjonalnych od innych elementów wyobrażenia i zastąpienia ich przez inne, lecz są to raczej przemieszczenia, a uzasadnione są one przez kompleks i jemu podporządkowane. Przykładem takiej inwersji kompleksowej w dziedzinie wyobrażeniowo-emocjonalnej będzie np. taki. Młody człowiek przeżywszy silny wstrząs uczuciowy, (zawiedziona miłość), przez długi okres czasu przestał reagować uczuciowo i erotycznie w sensie normalnym. Zbliżenie do kobiet wyzwalало w nim raczej uczucie krytycznej niechęci połączonej z brakiem zainteresowania erotycznego, choć pragnął on jednocześnie tego zbliżenia. Prowadziło to do funkcjonalnej impotencji. Na wypadku tym, zresztą bardzo jaskrawym ze względu na siłę wstrząsu, który omal nie skończył się tragicznie, obserwować było można wyraźne uszkodzenie związku kojarzeniowego pomiędzy wyobrażeniową stroną sytuacji zmysłowych erotycznych a ich stroną emocjonalną, która u tego osobnika przesunęła się w kierunku odrazy erotycznej pod wpływem zapewne afektu lęku skojarzonego z wyobrażeniem poprzednich przeżyć. Przebyte przez niego perturbacje, skojarzone z afektem lęku, motywowały w danym wypadku kompleksową impotencję.

Takie inwersje w zaburzeniach reaktywnych są z reguły podporządkowane kompleksowi. W przeciwieństwie do tego — przemieszczenia kojarzeniowe w schizofrenji, zwłaszcza daleko posuniętej i przebiegającej pod formą zupełnego rozkojarzenia są bezładne

i chaotyczne. O ile w tym chaosie zachodzą pewne prawidłowości, to tylko wtedy, gdy podlegają one systematyzującemu wpływowi urojeń. Urojenie zaś jest pewnym emocjonalnie zabarwionym zespołem wyobraźniowym i pod tym względem dałoby się porównać z czymś w rodzaju patologicznego kompleksu.

Tak daleko posuniętych przejawów rozszczepiennych, jak te, które burzą łączność poszczególnych elementów składających się na wyobrażenie i prowadzą do zablakowania się tych składników w sferę ciężenia innych elementów, z innych rozszczepionych wyobrażeń pochodzących, nie obserwujemy w psychozach reaktywnych nigdy. Afekt, działający bowiem w tych psychozach jako moment etiologiczny, posiada predylekcję specjalną, do atakowania: tłumienie lub ekscytowania przejawów afektywnych psychiki — oszczędzając konstrukcję czysto gnostycznej lub intelektualnej natury. Może on co najwyżej tłumić ich jasność, przyćmiewać jaskrawość w całości, przez zadziaływanie na pamięć i utrudniając koncentrację uwagi.

Myślenie jest aktualizowaniem asocjacji.

Aktualizowanie to zaś może ulegać osłabieniu na skutek zaburzeń pamięci lub niedomogi uwagi. Stąd zaburzenia w myśleniu w psychozie reaktywnej.

Logika nasza, jako zbiór zasad, którym podporządkowane jest myślenie, względnie przebieg kojarzeń, a które określają naszą pozycję wobec rzeczywistości w sposób najkorzystniejszy dla nas, ulega w schizofrenji ruinie. Ulega ona z jednej strony zmianom przez utratę swych form podstawowych, określonych przez strukturę normalnych kojarzeń — z drugiej zaś strony zacierają się na skutek penetracji osobowości schizofrenika w dziedzinę rzeczywistości zewnętrznej, wciągania tejże w orbitę swych urojeń i obdarzania jej przejawów kryterjami własnej osobowości.

Nieliczne z naszych przypadków cechowały się obecnością urojeń, aczkolwiek stosunkowo często spotykaliśmy się z prześladowczo i egocentrycznie zabarwioną nieufnością w stosunku do władz wymiaru sprawiedliwości, lub do kamratów z wolności, niekiedy zbliżającą się do prawdziwych urojeń. A więc np. oskarżony o świętokradztwo, zdrów przed popełnieniem przestępstwa, po aresztowaniu zaczyna zachowywać się niezwykle, opacznie odpowiada na proste pytania, nie orientuje się w czasie, miejscu i otoczeniu. Indagowany co do urojeń:

Kto go dręczy? Do ustępu boję się iść, z nożami tu przychodzą jacyś ludzie z wolności, chcą mnie zabić.

Co za ludzie? Albo ja wiem.

Co oni chcą od pana? Nie wiem.

W jaki sposób szkodzą oni panu? Może chcą mnie zabić.

Podaje następnie, że słyszy dzwonienie i szum.

Kto to robi panu? Może to ci, prądy zakładają na ulicy. (Płacze).

Czy słyszy głosy? Tego nie mogę powiedzieć.

Podaje, że w więzieniu telefonował po wojsko i przysłano mu kilka armat,

Podaje to śmiejąc się, choć przed chwilą popłakiwał.

To pan ma telefon? Tak (śmieje się).

Podejrzewa, że żona nie otrzymuje listów jego, gdyż listy te przejmuje gospodyni, z którą miał zatarg.

Ile palców u rąk? 6.

Co większe 50 gr. czy 1 zł.? 50 groszy.

Po dłuższym pobycie w szpitalu, chory ten dość nagle powrócił do normy, twierdząc iż nie pamięta niczego z przejawów swej choroby.

Jeśli urojenia w schizofrenji spróbujemy ująć w płaszczyźnie zaburzeń kojarzeniowych, a mianowicie widzieć w nich przejaw patologicznego kojarzenia przeżyć zewnątrzpo pochodnych z tymi wewnętrznymi psychizmami, które składają się na nasze „ja” wewnętrzne — to będziemy w stanie zrozumieć wiele osobliwości schizofrenji.

Normalna psychika posiada zdolność ścisłego odgraniczania przeżyć zewnątrzpo pochodnych od przeżyć wewnętrznych. Zdolność ta prowadzi do separacji naszej osobowości od świata i jest wyrazem poczucia naszej odrębności w tym czasie.

Zapewne każde zjawisko, odbywające się w naszej psychice posiada wśród swych składników syntetycznych również element syntetycznie zespolony z innemi, kwalifikujący dane zjawisko jako egzo- lub endogenne, t. j. będący niejako świadectwem pochodzenia tego zjawiska.

Jeśli zaburzenia rozszczepienne w schizofrenji uszkadzają tę syntetyczną łączność, jaka zachodzi pomiędzy treścią danego przeżycia, a elementem określającym przeżycia jako zewnątrz względnie wewnątrz pochodne, staniemy wobec zaburzenia psychicznego, w którym urojenia są zrozumiałym skutkiem podanych przesłanek.

Zaburzenie te wyrażają się osobnej interpretacji zjawisk zewnętrznych lub też naodwrot prowadzić mogą, w razie łączenia treści przeżyć wewnętrznych z cechami egzogenności, do zjawiska rzutowania tych przeżyć nazewnątrz (halucynacje, tranzytywizm).

Zaburzenia te prowadzą do obdarzania świata zewnętrznego kryterjami własnej osobowości i naodwrot do uczucia zespalania się w drodze najściślej wyczuwanych związków ze światem wewnętrznym, do umieszczania siebie nazewnątrz, jako wczuwającej się w świat cząstki. Stany te cechowałyby się uszkodzeniem granicy,

z pomocą której psychika normalna wyodrębnia się nazewnątrż, aczkolwiek w praktyce interpretowane mogłyby być przez obserwujących tylko jako autyzm schizofreniczny.

Stany, któreby odpowiadały zarówno autyzmowi, jak i głębokim i trwałym przeobrażeniem paranoidalnym z halucynacjami słuchowymi i cielesnymi — w dziedzinie psychoz reaktywnych występują rzadkie. Te przypadki, które miałem możność obserwować, dotyczyły osobników o ciężkich stygmatach schizoidalnych i nie kuszę się o wykluczenie, iż mieliśmy w nich do czynienia z „okresem schizofrenicznym”. Należy przyjąć jednak za możliwe, iż osobnicy o ciężkiej degeneracji schizoidalnej, nawet ci, którzy nigdy nie zachorowują na psychozę rozszczepienną, w pewnych wyjątkowo ciężkich dla nich opresjach, zareagują, manifestując szereg ukrytych w nich potencji przejawów schizofrenicznych, którym normalnie w życiu codziennym brak jest ostatniej jakiejś kropli do przeważenia szali w kierunku wybuchu psychozy rozszczepiennej.

Zakładając tę możliwość, konstatuję jednak, iż najtypowszą formą zadziałania afektu na psychikę są zaburzenia w dziedzinie pamięci, orjentacji, jak również w tempie i intensywności wszelkich wogóle procesów psychicznych.

W szpitalu naszym miałem parę przypadków w których rzucał się w oczy ścisły związek, zachodzący pomiędzy przeżyciem a wystąpieniem zespołu objawów zbliżonych ludzaco do schizofrenji.

Związek ten, formalnie biorąc, był związkiem bezpośredniego następstwa w czasie, t. j. polegał na wystąpieniu objawów chorobowych bezpośrednio po przeżyciu i na ustąpieniu tych objawów z chwilą gdy przeżycie względnie sytuacja straciły swą aktualność. Same objawy również na tyle przypominały schizofreniczne, że mogły łatwo stać się powodem zakwalifikowania cierpienia do grupy schizofrenji, co przyznam się, wobec braku katamnezy tych przypadków jest trudne do absolutnego wykluczenia.

Wypadki wspomniane posiadają w psychopatologii sądowej wyjątkowe znaczenie. Nauczyliśmy się bowiem często od pierwszego rzutu oka podejrzewać psychozy reaktywne, biorąc zarówno pod uwagę objawy pozytywne t. j. zachowanie, ogólny wygląd a zwłaszcza charakterystyczny wyraz oczu, niekiedy zawierający lęk, niekiedy zaś zdradzający, iż zamroczenie nie jest tak głębokie jakby na pierwszy rzut oka można było wnioskować, jak objawy negatywne t. j. brak możności zakwalifikowania cierpienia do jakiejś z określonych grup psychoz właściwych.

We wspomnianych przypadkach, kryterja te łatwo mogą

zawieść, a uderzająca zbieżność ze schizofrenją może spowodować nas do ochrzczenia przypadku mianem „otępienia wczesnego”, co posiada doniosły efekt prawny i życiowy. Stawiając rozpoznanie „otępienia wczesnego” stajemy się powodem ekskulpacji przestępcy, uwalniając go z pod sankcji prawa, z umieszczeniem go na okres nieokreślony, przeważnie bardzo długi, w zakładzie dla obłąkanych.

Że przypadki takie są możliwe, o tem świadczy przypadek następujący, w którym przyznać trzeba, były zawarte liczne elementy potrzebne do djaagnozy otępienia wczesnego. Zastanawiał jedynie fakt, iż objawy chorobowe. wystąpiły u tego przestępcy, po dopuszczeniu się czynu występnego.

M. W. l. 22, z zawodu atleta i połykacz przedmiotów, w przebiegu obserwacji psychiatrycznej, której poddano go w związku z przestępstwami: dezercji i podrobienia podpisu na wekslu, produkował szereg urojeń. Mówił on na początku obserwacji w styczniu 1929 r. „Jestem człowiekiem śmierci, królem żelaza i stali, łańcuchów i śmierci. Połknąłem szczyryk (fakt ten miał miejsce), założyłem się o 100 zł. Umarłem na dżumę, pochowali mnie; nie pamiętam jak mnie chowali, wskrzeszony zostałem przez wyższe siły natury. Przestrzeliłem swe serce, aby stwierdzić, czy kula przejdzie przez moje stalowe serce, gdy leżę rozmawiam z duchami. Niedawno w Kurjerze Czerwonym była moja fotografia, jako króla żelaza i stali”.

W kwietniu 1929 r. chory wykazywał brak orientacji w otoczeniu, twierdził, że prześladuje go policja i żandarmerja, że zagląda doń przez okna i przez drzwi, bał się, że go będą mordowali. Podczas badań od czasu do czasu zwracał głowę na lewo, gdzie nikogo nie było i mówił: jestem cesarzem francuskim, jestem ścigany przez wszystkie państwa”. Lekarza nazywał policjantem. Blizna na czole oznacza, że jest człowiekiem śmierci i że nigdy nie umrze, na pytanie, co popełnił, odpowiada, że rozbił szybę.

W rodzinie chorego nie było cierpień umysłowych. Anamneza jego obfitowała w ekstrawagancje, wyrażające się w skłonności do używania alkoholu, w ekscentryczności za nteresowań (muzyk, atleta, poliglota, magik łykający ostre przedmioty, wyznawca jogizmu, który zapamiętałe studjował i w który wierzył).

Pod względem fizycznym przedstawiał on typ wybitnie atletyczny. Uderzała obfitość tatuaży, z których jeden w postaci wizerunku trupiej czaszki, umieszczony był na czole.

Jak wynikało z akt sądowych badany zachorował po zaarrestowaniu. Jako chory został on internowany w szpitalu, sprawa zaś jego umorzoua.

I oto niebawem po takim obrocie rzeczy, po 5 miesięcznym trwaniu znikły bogate urojenia wielkościowe i prześladowcze i chory powrócił do stanu przedchorobowego, t. j. praktycznie biorąc wyzdrowiał. Nadal jak przed chorobą studjował on jogizm, oddawał się zapamiętałe ćwiczeniom fizycznzm i uczył się języków. Przejawiał w życiu codzionnem dużo egzaltacji i teatralności.

W stanie tym niebawem zwolniono go ze szpitala.

Uderza w tym przypadku, iż objawy chorobowe trwały ściśle dopóty, dopóki chory zagrożony był karą za popełnione przestępstwa, i ustąpiły natychmiast, gdy ewentualność skazania przeisto-

czyła się w rzeczywistość internowania. Z tą chwilą, z punktu widzenia pragnienia uzyskania wolności, — przedłużanie choroby było niecelowe. Ta właśnie celowość psychozy nastęrczała nam wiele powodów do rozważań, czy w omawianym przypadku nie mieliśmy do czynienia z psychozą reaktywną.

Trudno zaprzeczyć, iż obraz chorobowy zbliżał się tu rażąco do schizofrenji, brak zaś kantamnezy nie pozwala nam wypowiedzieć się w tej sprawie ostatecznie.

Przypadek ten jednak możnaby również rozpatrywać jako reakcję ciężkiego schizoda na opresję życiową, względnie jako ostry epizod schizofreniczny. Synchroniczność trwania objawów chorobowych z trwaniem niepomysłnej dla chorego sytuacji życiowej mogłaby, nawet w razie przyjęcia, iż był to epizod schizofreniczny, sugerować, iż był on zaktualizowany przez ciężkie dla chorego przeżycia.

Wydaje mi się logiczne do przyjęcia, że okoliczności bytu więziennego, sprowadzające się do dręczącego uczucia osamotnienia, głodu wrażeń, tęsknoty za wolnością, w połączeniu z rozpamiętywaniem bez końca tych przerażających często momentów, które pociągnąć za sobą może niepomysłny obrót rzeczy w wypadku surowego wyroku sądowego, stwarzają warunki wyjątkowo dogodne dla nasilenia tych psychicznych właściwości, które są wynikiem obarczenia schizoidalnego.

Cisza więzienna powoduje tem większe zainteresowanie się sobą, prowadzi do koncentracji wewnętrznej i odsuwa świat zewnętrzny za kotarę dalekiej niedosiężnej nierealności. Odcięcie od świata zewnętrznego prowadzi do zastępczych procesów wewnątrzpochodnych; głód wrażeń staje się powodem występowania nierzadko wewnątrzpochodnych namiastek wrażeń, rozmaitego rodzaju zafałdowań rzeczywistości jako przeróżnych halucynacji o zabarwieniu najczęściej paranoidalnym. Tem tłumaczy się, iż poszczególne objawy przypadków psychoz reaktywnych nierzadko przypominają objawy spotykane w psychozie rozszczepiennej, aczkolwiek całość odbiegać może od obrazu tego cierpienia. Wyraża się to najczęściej w charakterze halucynacji.

B. W. l. 25., piknik z wyglądu, skazany na śmierć za rabunek, przez rok przebywał w celi pojedynczej, w oczekiwaniu na wynik apelacji. Po kilku miesiącach wystąpiły u niego objawy następujące: wydawało mu się, iż z aeroplanów, które widział przez okno kiwają nań i że ktoś dawał mu znaki, że podsłuchują i obserwują go z poza drzwi i z nad sufitu, że w sąsiedniej celi pracuje pompa, że w celi pojawiła się moc policji. Objawy te trwały do czasu przybycia do szpitala w Grodzisku Maz. t. j. przrż $\frac{1}{2}$ roku mniejwięcej. Po ustąpieniu ich badany zdra-

dział stale głębokie przygnębienie, skłonność do zamyślań, roztargnienie i dziwną obojętność na swe dalsze losy.

Tego typu halucynacje i urojenia jak w powyższym przypadku spotykamy dość często u naszych chorych, w przypadkach psychoz reaktywnych.

Odrębną grupę stanowią przypadki psychoz reaktywnych o fenomenach zbliżonych do katatonicznych. Przypadki te są naogół niezbyt częste. Podaję tu jeden z nich:

J. K. lat 25. Skazany za rabunek na 10 lat c. więzienia, w więzieniu od 16.3. 25 r. przebywa w szpitalu od 16.4. 1929 r. Osobnik wątpli, budowy asthenicznej, z niewielkimi zabliźnionymi zmianami w obu szczytach płucnych.

Przebadany po przybyciu wykazuje zniesienie ogólnie czucia na ból, pozatem zmian neurologicznych nie wykazuje. R. W. we krwi ujemna. Wyraz twarzy przygnębiony, twarz nieruchoma. Chodzi nienaturalnie na rozstawionych nogach, przygarbiony, na pytania nie reaguje, szepcze stale do siebie: „Tata zabił kratę”. Poleczeń nie wypełnia. Stan taki utrzymuje się przez miesiąc, po upływie którego na pytania z zakresu orientacji i wiele innych gestem rozkładania dłoni wyraża, iż nie orientuje się, gdzie jest, jak się nazywa i t. d.

W początkach czerwca jeszcze nie wypełnia poleceń, stale szepcze do siebie „Tata zabił kratę”. Jada przy pomocy dozorców. Często nie kończy obiadów, stale uśmiechnięty, uśmiech przytem jest zastygły, mocno egzaltowany, utrzymuje się stereotypowo. Oczy przymrużone, fałdy nosowargowe ściągnięte ku górze, wargi rozwarłe. Blask oczu, ich ruchliwość i wyraz, (ustawicznie bowiem żywo lustrują otoczenie), świadczą o przyjmowaniu udziału w życiu świata zewnętrznego i są rażącym kontrastem do zastygłego wyrazu w ekstazie-twarzy. Na klucia w dalszym ciągu nie reaguje. Chód niepewny, nogi rozstawia przy chodzeniu. W ogrodzie przenosi się stale na miejsca dobrze oświetlone przez słońce, unika cienia.

Wzbrania się podać rękę lekarzowi. W początku lipca nieco bardziej ruchliwy. Nadal ręki lekarzom nie podaje. W początku sierpnia 1929 r. zaczyna odpowiadać szeptem na najprostsze pytania. Pytania wszelkie zbywa słowem: „nie wiem” lub „tak-tak”.

22.VII. Karmiony sondą, gdyż odmówił jedzenia.

5.VIII. Na odezwanie się lekarza: „dzień dobry”, odpowiada „tak-tak” i potrząsa głową. Ręki podanej nie ściska.

Na pytanie, za co siedzi, potrząsa głową.

Czy dobrze tutaj? — „Tak”.

Czy jest lato, czy zima? — „Zima”.

A może lato? — „Tak, tak, tak” — śmieje się.

Czy jest mu tu źle? Robi ruch przeczący głową.

Prądy kto puszcza? Nie.

Głosy słyszy? Nie.

28.VIII. Podaje lekarzowi rękę lewą. Papierosa podanego mu nie bierze. Chodzi z pochyloną głową, na rozstawionych nogach. Szepcze do siebie.

Wrzesień: zachowanie bez żadnej zmiany.

25.X. Po raz pierwszy bierze od lekarza podanego mu papierosa i sam zapala od podanej mu zapalanej zapalki, której sam zapalić nie chce. Podanych mu z nazwiska chorych wskazuje palcami. Mówi szeptem. Na twarzy uśmiech dobroliwy z odcieniem radości z powodu rozmowy z nim.

W listopadzie zaczyna lepiej chodzić. Stale nazywa siebie „kratą”, Stale głowa zwieszona, ramiona obwisłe. Naogół unika wzroku lekarza. Spojrzenie ruchliwe i bystre.

20.XII. Pacjent leży, trzyma przed sobą gazetę i papierosa. Podaje lewą rękę. Proszony o podanie prawej ręki — podaje powtórnie lewą. Proszony, aby przeczytał coś z gazety, bełkocze: „krata”. W tym momencie ogień z papierosa wypada mu na koldrę; błyskawicznie, zżywieniem i przejęciem, strzepuje ogień na ziemię. Przy ubieraniu go, mówi do innego chorego: „Załóż kurtkę”.

Śpi pan dobrze? Tak.

Głosy słyszy? Nie... tak.

A co? Rozkłada ręce.

Słyszeliście głosy? Tak.

A co? „Zobacz krata” (szepcem).

Dlaczego głowę opuszcza? „Bo tam”.

Znieczulenie na ból utrzymuje się.

10.1. 30. Odpowiada szepcem,

Gdzie jest? Nie wie.

Jaki dzień? Nie wie.

Pamięta chorego B.? Tak.

Tęskni do B.? Tak.

Kto się panem teraz opiekuje? Ten.

Kto był lepszy? Obaj dobrzy.

Niech pan poda rękę. Podaje lewą.

Niech pan poda prawą. Podaje obie ręce. Szepcze „krata”.

Czy to pana tak przewano? „Tak”.

Od połowy stycznia odpowiada na wszystkie pytania.

Pytany dlaczego tak długo nie mówił: odpowiada: „a bo siedzi krata”.

5.II. 30. Na żądanie, aby zapalił papierosa wymawia się: „no więc później”. Obraca na wszystkie strony pudełko zapalek, pyta, „co to jest”, w końcu jednak pocuczony zapala sobie papierosa i podaje ogień lekarzowi. Stale szepcze do siebie. Podaje dziś po raz pierwszy prawą rękę na przywitanie.

Czy słyszy głosy? Tak,

Jakie? Nie wie jakie jest, tak, jest tam kradjo (przeinaczył w ten sposób słowo radjo).

Niech pan przypomni sobie. Zapomniał.

Czy pochodzi ze wsi czy z miasta? Nie wie.

Czy po nocach głosy słyszy? Nie, jak śpi krata, nic nie słyszy.

A kiedy? Tak jak leży czasem krata.

Co one mówią? Nie umiem odpowiedzieć.

Co one mówią? One... one.

Czy trują pana? Nie.

Prądy puszczają? Nie.

Rok jaki? Nie wie krata.

A miesiąc? Też nie wie.

Dzień? Też nie wie.

Wieczór, czy rano? Rano.

Obiad był? Nie.

9.2. Niekiedy ze snu się zrywa z pytaniem „Co”?

Indagowany co do treści głosów, jakie słyszy stale odpowiada: „nie, nie, krata”.

Staje się bardziej rozmowny. O sobie mówi w trzeciej osobie jako o „kracie”. Używa swego słownika, który trzeba znać, aby go rozumieć np. „metra-mówić”.

Chodzi dobrze. Głowa opuszczona. Ramiona obwisłe. Mówić zaczyna nieco głośniejsze.

Marzec-kwiecień bez zmian.

8.V. 30. Chodzi dobrze. Głowę opuszcza nisko. Lekarzowi podaje prawą rękę. Posługuje się neologizmami. Przeinacza nazwiska innych chorych. O sobie mówi w trzeciej osobie.

23.V. 30. Na wszystkie pytania odpowiada *głośno*, o wiele szczegółowiej, chętniej i obszerniej. Odpowiada z uśmiechem i ze stale przymrużonymi oczyma.

Dlaczego mruży oczy? Bo lepiej się odpowiada ze zmruczonymi oczyma, lepiej się myśli.

Za co siedzi? Za kradzież.

Nie strzelał? Nie, ja nie znoszę tych rzeczy.

Obława była? Na „kratę” to nie — to na innych — oni popełnili czyny, a ja przypadkowo byłem wmieszany w to. Ja należałem do kradzieży. Tę sprawę złączyli do tych spraw tej obławy.

Byliście sądzeni przedtem? Nie, o ile sobie przypominam, to była jedna sprawa. Podaje, że na wolności bywało, iż zaśnie i trwa jakby we śnie. Mówi „był to sen letargiczny”. Znieczulenie na ból.

26.5. Rozmowny, prosi, aby nie nazywano go „kratą”, wyjaśnia, że nazywano go tak w więzieniu w Małopolsce, gdyż był jedynym więźniem, który w śledztwie siedział w okratowanej celi. W Grudziądzu siedział 1/2 roku w separacie. Twierdzi, że już przed sprawą sądową nie mógł chodzić o własnych siłach. Na twarzy uśmiech o wyrazie ekstazy, powieki przymrużone.

Głosy słyszy? Nie pamiętam abym słyszał.

Dlaczego nic nie mówił? Bo byłem bardzo słaby.

Kontakt z innymi, zwłaszcza zaś z lekarzem sprawia mu widoczną przyjemność, uwidacznia się to w ciepłym spojrzeniu. Chętnie opowiada o sobie, twierdzi, że w bandzie nie brał udziału. Jest to w sprzeczności z fatalną opinią policji o nim.

Używa jeszcze w rozmowie szeregu neologizmów np. metra-mówić. Sam o sobie mówi w trzeciej osobie: Józiek.

W czerwcu w zachowaniu — dalsze różnice: Powieki mruży o wiele rzadziej, sam myje się, niekiedy tylko używa gwary dziecięcej, pozatem rozmawia normalnie. Twierdzi, iż nie pamięta, aby słyszał głosy. Godzinami całymi chodzi po celi zamyślony.

Lipiec — sierpień 1930 r.

Na spacerze chodzi po ogrodzie stale w kółko. Wydeptał w ten sposób ścieżkę, będącą obwodem koła, w celi zaś wydeptał okrąg koła na podłodze. Twierdzi, że z prostej drogi zawraca go jakaś siła. Popchnięty, naprzód i proszony, aby szedł naprzód przed siebie, szybko hamuje impet popchnięcia i zbacza z tendencją kręcenia po kole. Co to jest za siła nie można się dowiedzieć. Gdy chce zejść z obwodu koła, dla załatwienia jakiejś czynności, prosi innych o podanie ręki i pozwala się prowadzić. Szczegółowo z ufnością i ożywieniem opowiada o zajęciach i epizodach z czasów wolnych. Okazuje się, że jest on au courant zdarzeń bierzących, o których dowiaduje się z gazet. Wie np., że we Włoszech ostatnio było trzęsienie ziemi. Przy nawiązywaniu do jego sprawy okazuje się, że orientuje się doskonale w kodeksie. Zaprzecza, aby był winien napadów. Aresztowany został

w chacie, gdy spał na łóżku. Podczas szamotania się wystrzelił rewolwer pod poduszką. Z tego zrobiono usiłowanie zabójstwa policjanta. Udział jego w sprawie o napad na pocztę ograniczał się, jak twierdzi, do sprzedaży znaczków pochodzących z kradzieży. Okazuje się, że interesuje się spirytyzmem. Słyszał nawet o Mesmerze. W rozmowie przejawia wyjątkową jak na swe pochodzenie, inteligencję i duży zasób wiadomości.

Czy widział duchy? Nie, duch to jest istota niematerialna; na to, aby zobaczyć go, trzeba wyzwolić się z ciała.

W obcowaniu z chorymi nie używa już gwary dziecinnej, którą posługiwał się. Jednak w całym jego zachowaniu nacechowanemu ufnością do lekarza i do naogół życzliwego mu otoczenia — manifestuje się poza ufnością dużo dziecinnej potrzeby oparcia się o kogoś, i podzielenia się z kimś rozmową. Okazuje się, że umie pisać. Na żądanie, aby napisał podyktowane mu słowa przystępuje do tego z teatralnym wzdrażaniem się. W końcu pisze, lecz ustawicznie żąda przypomnienia mu poszczególnych liter.

Podobnie zachowuje się przy rozwiązywaniu zadań arytmetycznych. Stopniowo sam zabiera się do pisania i w dniu 4.8. 30 r. pisze list do domu.

Chodzenie w kółko utrzymuje się. Namawiany, aby zeszedł z linii koła i poszedł przywitać się odpowiada, że chciałby, ale nie może. Gdy uzależnić danie mu papierosa od zejścia z obwodu koła, po którym chodzi, prosi innego chorego, aby podał mu rękę i wprawia się z nim w bieganie po linii prostej.

16.8. 30. Zaczął chodzić po linii prostej z chwilą przystąpienia do pracy w warsztacie. Pracuje b. dobrze, lepiej od innych. Ambicją jego jest prześcignąć innych.

27.8. 30. *Jak się pan czuje?* Fizycznie dobrze, tylko nogi mnie bołą, mam reumatyzm w nogach.

A psychicznie? Ja się nie znam na tem, ale jestem zdrowy.

Dlaczego pan chodził w kółko? Byłem słaby fizycznie i miałem zawroty głowy, to powodowało krążenie.

A teraz zawrotów głowy nie ma? Niema, w pracy się rozruszałem.

Czy pamięta pan, jak pan nie chciał mówić, ani wstawać? Nie pamiętam. Wiem, że byłem ciężko chory, kasłałem.

Czy kiedy głosy słyszał? Nie pamiętam, może być, że miałem jakieś złudzenia.

Nic się nie zwidywało? Trochę tak.

Co? To trudno określić. Świadomie to nic, chyba we śnie. Przedtem zdaje się, iż się zwidywało, ale co nie mogę określić.

Cóż to było? Takie „histeryczne” jakieś.

Czy duchy? Czasem coś takiego, promienie takie czasem.

I co jeszcze? W 14 roku życia, co jakiś czas mogłem widzieć na jawie na powietrzu kółeczka i takie litery podobne do „H”.

Co to znaczyło? Nie mogę wiedzieć.

Nad osobami? W kontrakt połączone z ośrodkami moimi mózgowymi. To widziałem świadomie.

A więcej co się zwidywało? Nie pamiętam.

A w tej chorobie? Po przebudzeniu widuję te kółeczka.

Jakiego koloru? Białe, nie można ich rozerwać ręką. Są podobne do kryształu. Bywa to po kąpieli, gdy tkanki organizmu odświeża się, albo po spożyciu pokarmów.

Czy truli pana? Nie przypominam sobie.

Czy na swobodzie chodził pan w kółko? Kilkanaście lat przed aresztowaniem około 1920 r. dostałem obłądu, wałęsałem się po moczarach, nie mogłem wyjść, chodziłem wokół i jak mnie rodzina odnalazła przez dwa dni potem chodziłem wokół. Byłem na wizycie u lekarza w Kobierzynie. Nie twierdzę, czy byłem w Kobierzynie dłużej.

Kiedy to było? W 1917 — 1918 r.

Dlaczego się dawał badać? Bo byłem pogrążony przez kilka tygodni we śnie. Sen ten trwał w dzień i w nocy. Gdy przyszedłem do przytomności wyzdrowiałem.

Czy miał wtedy jakie zmartwienie? Nie to samo z siebie się stało. Trwało to z 2 miesiące.

Indagowany co do przestępstwa daje odpowiedzi nieszczerze, co maluje się w jego wzroku, i w medulacji głosu. Podaje, że karany był tylko jeden raz w tej sprawie. Aresztowano go w 1924 r. w maju. „W Wadowicach był bunt. Nie brałem udziału w nim, ale i mnie ukarano. 3 miesiące siedziałem za to w pojedynce. Zaczęłem gorączkować, kasłałem, miałem apicitis. Po 5-ciu tygodniach polepszyło mi się. W 1925 r. była moja sprawa. Po sprawie rozpocząłem nad swym losem, znów zachorowałem, trzymano mnie w pojedynce, potem odwieziono mnie do Grudziądza. Tam siedziałem 4 lata, z tego przez kilka miesięcy w pojedynce. Tam nazywali mnie „kratą“. Mówili że jestem księdzem, puszczali takie różne komentarze, mówili o narzeczonej. Byłem tak wycieńczony, że przez 3 lata nie mogłem wstawać. Z więźniów naszych pamiętam J. G., opiekował się mną”.

Indagowany co do obarczenia dziedzicznego podaje, że ojciec jest nerwowy, łatwo się unosi. Babka po matce podobno chorowała na umysł, badany nie pamięta przejawów tej choroby, w domu robiono z tego tajemnicę. Babka była w domu, nie zagrażała otoczeniu. Podaje, iż jest najstarszym z pośród 2-ch braci, z których nikt na umysł nie chorował. Nikt też w rodzinie nie był karany. Wódki nie nadużywał. Ojciec jest górnikiem, obecnie na emeryturze, ma parcele 13 morgów i domek. Biedy w domu niema. Podaje, iż chodził do szkoły przez 5 lat, nauki szły mu dobrze, wystąpił ze szkoły gdy ojca wzięto do wojska i brakło w domu pieniędzy. Zarabiał pracą przy sypaniu wałów obronnych na Wisłą, potem był magazynierem w barakach w Oświęcimiu. Po upadku Austrii rodzina miała go kształcić dalej, on nie chciał, się uczyć, pracował razem z ojcem w Mysłowicach i Szopienicach. Był tam starszym robotnikiem, był pilny, pracował przy maszynach przez 20 miesięcy, praktykował jako elektrotechnik. Musiał uciekać, gdyż był zamieszany w powstanie górnośląskie. Po powrocie do domu stracił chęć do pracy. Zajmował się czarną giełdą, ciągnęło go złe towarzystwo, chciał się zabawić, pieniędzy było mało. Wydawało się na zabawy 50 — 100 złotych. Pierwszej kradzieży dopuścił się w 1920 r. Do kobiet nie był zbyt śmiały, żył z narzeczoną, Łatwości rozmowy z kobietami nie miał. Był wstydlivy, małomówny.

Z wywiadu od matki, która już na pierwszy rzut oka robi wrażenie osoby niedorozwiniętej, nowiadujemy się, iż babka chorego, a jej matka, chorowała psychicznie, wiaźali ja, zmarła w 60 roku życia do ostatka zdradzając objawy nienormalności. Objawów tej choroby podać nie umie. Ojciec jej (matki badanego) był zdrow. Dzieci miała 6. Nikt z dzieci na umysł nie chorował. Co do niej, to sama miewa jakieś omdlenia, jednak pomimo wysiłków nie daje się od niej dowiedzieć, nic więcej o tych omdleniach.

Podaje, że jest nerwowa, miewa lęki, nic się jej nie przedstawia. Co do syna

to był nerwowy, zamyślał się, był prędki. Wiązany nigdy nie był. Nie chorował nigdy nu umysł. Dopiero po aresztowaniu był na obserwacji. Żadne z dzieci nie nie było karane.

Począwszy od końca sierpnia 1930 r. utrzymywał się niemal już przez 3 lata u naszego chorego stan zupełnej poprawy. Pacjent pracował pilnie w warsztatach, był przystępny, występował na przedstawieniach amatorskich i nie przejawiał wogóle jakichkolwiek anormalności w zachowaniu. Z listów, które otrzymywał i które wysyłał, dowiedzieliśmy się, że ma on nieślubnego syna. Chory ten przebywa u nas po dziś dzień. Od czasu do czasu hipochondryzuje, przecenia swe dolegliwości, (niekiedy miewa stany podgorączkowe, blednie i pokasłuje). Interesuje się bardzo żywo rodziną, każdy list napawa go wzruszeniem. Ostatnio liczy już dni do opuszczenia więzienia. Napenia go to niebывалем podnieceniem, nie sypia po nocach.

Przypadek powyższy, aczkolwiek nietypowy, nie nastroczał nam, wielkich trudności rozpoznawczych. Stan, w którym chory przybył do szpitala sam przez się narzucał nam termin: „osłupienie”. Mieliliśmy bowiem przed sobą chorego nie mówiącego, o mimice zastygłej, szepczącego od czasu do czasu do siebie, nie wykonującego samodzielnych poruszeń, z zaburzeniami w chodzeniu, które nie odpowiadały żadnemu cierpieniu organicznemu.

Jednocześnie obserwowaliśmy u chorego szereg przejawów — które osłupienia tego nie pozwalały zaliczyć do grupy stuporu katatonicznego. Były nimi: żywość i bystrość spojrzenia, zdradzającego zainteresowanie światem zewnętrznym, brak negatywizmu, żywość reakcji na nieoczekiwane bodźce (zerwanie się, aby strząsnąć ogień z łóżka). W okresie następnym, gdy chory przemówił, obserwowaliśmy u naszego chorego dziwactwa ruchowe np. chodzenie po obwodzie koła w celi i na ogrodzie, co trwało tak długo, iż doprowadziło do odcisnięcia śladu koła na powierzchni podłogi. Ten niezwykle fenomen ruchowy zaliczyliśmy niechybnie do symptomatów katatonicznych, gdyby towarzyszyły mu ekwiwalenty psychiczne. Otóż w okresie, gdy chory produkował te dziwactwa ruchowe, minęło już tego zahamowanie psychiczne, rozmawiał on jak człowiek normalny z otoczeniem, nie przejawiając jakichkolwiek urojeń i zachowywał się normalnie, a jedynym jego dziwactwem było chodzenie po kole, którego nie umiał uzasadnić, co stało w rażącej sprzeczności z jego zachowaniem. Gdy sytuacja tego wymagała prosił sam, aby sprowadzić go za rękę z obwodo koła. Krążenie po obwodzie koła ustąpiło natychmiast, gdy chory przystąpił do pracy i znalazł się w okolicznościach, gdzie prowadziłoby ono do zamętu. Pozwala to nam przypuszczać, iż ten fenomen ruchowy był dość słabo motywowany psychicznie, nie miał motywacji paranoidalnej i posiadał zdolność dostosowywania się do sytuacji. Nie mógł on zatem być wyrazem jakiegoś procesu organicznego. Toż samo da się powiedzieć i o chodzie chorego, w którym poprawa zachodziła równolegle do pracy psychicznej.

Na zasadzie powyższych rozważań objawy powyższe zakwalifikowaliśmy jako historyczne o etiologii sytuacyjnej.

Przemawia zatem również brak u chorego jakichkolwiek urojeń względnie halucynacji, które moglibyśmy traktować na serjo, a któreby tłumaczyły nam jego zachowanie, jak i silnie zaznaczone przejawy zamroczeniowe i amnestyczne.

Za rozpoznaniem psychozy reaktywnej przemawia wreszcie cały przebieg cierpienia: wystąpiła ona w przebiegu odbywania ciężkiej

kary, w opresji, jaką było posądzenie chorego o udział w buncie więźniów i trwało dopóty, dopóki chory nie znalazł się w warunkach szpitalnych, rażąco lepszych od uprzednich. Z tą chwilą chory zaczął się poprawiać.

Jakkolwiek w danym przypadku od początku zdawaliśmy sobie sprawę z rodzaju cierpienia chorego, to jednak nie uwalnia nas to od zastanowienia się, czemu przypisać należy obecność takich właśnie symptomatów w przebiegu psychozy reaktywnej—symptomatów tak przypominających objawy katatoniczne.

Jedynym możliwym i dostępnym dla nas tłumaczeniem byłoby w wypadku odwołanie się do konstytucji. Wypadek ten dotyczył osobnika bezwątpienia schizoidalnego. Przemawiałby za tem ogólny wygląd, wrodzona nieśmiałość, trudność w kontakcie z kobietami. Nic nie uprawnia nas jednak do wniosku, że osobnik ten zachoruje kiedyś na psychozę rozszczepienną. Nie powinno nas dziwić natomiast, że osobnik ten w tak niezmiernie ciężkiej opresji, jakimi były dlań obawa ciężkiej kary, sam wyrok, ciężkie warunki więzienne połączone z osamotnieniem, głodem wrażeń i przerabianiem ustawicznym swych tematów wewnętrznych, wrogością otoczenia, jednym słowem sytuacji analogicznej położenia odciętego od świata endogenne schizofrenika, zareagował zaburzeniem psychicznym, które przybrało formy ucieczki od świata i przypominało w niektórych szczegółach te formy w jakich, u osobników ciężiej obarczonych od niego, już w przeciętnych warunkach zewnętrznych zwykła przebiegać psychoza

Przy końcu niniejszych rozważań chciałbym pokusić się o ustalenie punktów wytycznych, różniczkowania między psychozą reaktywną a otępieniem wczesnym.

Do nich należy przedewszystkiem stosunek momentu pojawienia się i okresu trwania zaburzeń do sytuacji badanego, jak również zależność przebiegu tych zaburzeń od sytuacji. Brak jakiejkolwiek zależności tych dwóch dziedzin przemawia za psychozą rozszczepienną, tam oczywiście, gdzie zespół objawów uzasadnia to rozpoznanie.

Obecność silnie wyrażonych symptomatów zamroczeniowych i pamięciowych (zespół Gansera, pseudodementia, amnezja) — przemawia za sprawą reaktywną. Obecność licznych i uporczywych urojeń cielesnych wydaje się być typową dla schizofrenji, zaś wartość rozpoznawczą innych urojeń należy oceniać względnie, i rozpatrywać ich osobliwości w świetle konstytucji psychicznej badanego.

Obecność symptomatów histerycznych, jak przerażenia, zamroczenia, afonja przemawia za sprawą reaktywną.

Przy obecności objawów, zbliżonych do katatonicznych (stupor, hiperkinezyje i t. d.), należy zwrócić uwagę na ich typowość w odniesieniu do katatonji, starając się wykluczyć ich związek z sytuacją badanego i zależność od zmian zachodzących w tej sytuacji. Brak tej zależności przemawia za katatonją prawdziwą, w czym upewniamy się ostatecznie, stwierdzając związek obserwowanych symptomatów ruchowych z urojeniami chorego.

Obecność typowego dla schizofrenji rozkojarzenia zdaje się wykluczać definitywnie psychozę reaktywną.

ZABURZENIA PSYCHICZNE W EPILEPSJI ¹⁾.

podał

DR. T. ŁAPIŃSKI.

Materiał do pracy niniejszej czerpałem z jednośnego piśmiennictwa bieżącego stulecia i z 66 własnych przypadków (2 kobiety). Z tego 45 przypadków należało do epilepsji, 17 do psychopatii ustrojowej i po 2 przypadki hysteroepilepsji i psychozy manjakołno-depresyjnej. Gros omawianych epileptyków obserwowałem w szpitalu, i są to przeważnie przypadki ciężkie. Z epileptyków tylko 16 pracowało systematycznie, 14 pracowało dorywczo i to jedynie w czasie pobytu w szpitalu, reszta pracowała niewiele lub wcale. Mowa tu o przypadkach t. zw. epilepsiae genuinae, to znaczy bez postrzegalnych za życia objawów organicznego cierpienia mózgu. W niektórych z omawianych przypadków sekcje wykazywały wybitne zmiany anatomo-patologiczne. W taki sposób ilość przypadków epilepsiae genuinae topnieje, jak to zresztą dzieje się wszędzie, po sekcji.

Objawy psychiczne u cierpiących na padaczkę swoistą bywają najróżnorodniejsze; słusznie *Ziehen* zaznacza, że padaczka w patogenecie i klinice zaburzeń psychicznych odgrywa rolę pierwszorzędną. Według statystyki za 1929 rok, zestawionej przez kol. *Bernasiewicza* i *Łuniewskiego*, zaburzenia psychiczne na tle padaczki stanowią 7,6% ogólnej liczby psychoz i zajmują 3-cie miejsce, na pierwszym miejscu stoi schizofrenja, drugie zajmuje niedorozwój psychiczny.

Marchand dzieli ataki obserwowane u epileptyków na typowe i atypowe; atypowość polegać może na zbyt długim trwaniu napadów, na zmienionym porządku występowania drgawek, wreszcie na zachowaniu przytomności w czasie napadów. Według *M.* atypowe napady spotykają się rzadko i zwykle poza atypowemi spotykają

¹⁾ Brak miejsca nie pozwala mi umotywwać poruszane tezy.

się u tegoż samego osobnika napady klasyczne. Ataki, doznawane przez epileptyków, bywają najrozmaitsze i nic specyficznego dla padaczki nie przedstawiają: rzuca się w oczy ich nagłe i okresowe występowanie i stereotypowość objawów, towarzyszących atakom. Według *Langerona* powstaje u epileptyków przed, w czasie lub po ataku cały szereg objawów somatycznych, jak np. zwężenie naczyń mózgu, podrażnienie w sferze nerwów spółczulnych i t. d. Na tem tle, wg. autorów, powstają różne przypadłości w dziedzinie wzroku, słuchu, węchu, smaku, narządów wewnętrznych i t. d. Stopień zaburzeń zależy od ciężkości przypadku. U kobiet naogół zaburzenia podobne występują słabiej. Epileptycy wogóle żyją krócej; w czasie ataku skłonni są oni do obrzmienia płuc; źle pilnowani ulegają rozmaitym uszkodzeniom ciała, zaduszeniom i t. d.

Epileptycy więcej od innych mieszkańców zakładów psychiatrycznych dają się we znaki otoczeniu. Wielu z nich uświadamia sobie swój stan beznadziejny i uskarża się nieustannie na rozmaite dolegliwości. Skargi takie należy traktować poważnie, znajdują one bowiem zwykle uzasadnienie w rzeczywistych cierpieniach narządów wewnętrznych, zmysłów, ruchu, i t. d. Szczególnie uciążliwi bywają epileptycy w zamroczeniu. Zamroczenie czasami trwa tak krótko, że niemożliwe bywa do uchwycenia; jedynie niespodziewane i nieumotywowane starcie z otoczeniem wraz z nagłym poblednięciem lub zaczerwienieniem twarzy nasuwa podejrzenie, czy nie mamy do czynienia z zamroczeniem. Przed, w czasie, po i między atakami spotykamy u epileptyków bóle głowy, nudności, wymioty, drganie w gardle, drżenie gałek ocznych, zamieranie serca, zatrzymanie uryny i kału, strachy nocne i t. d. Dolegliwości takie mogą się powtarzać kilka razy dziennie, w pewnych przypadkach zwiastują lub kończą napady padaczki, w innych powstają w czasie, a w niektórych — zamiast napadu. Pozatem spotykamy u epileptyków skargi na zawroty głowy, senność, omdlenia z następnym snem i t. d. Oczywiście nie brakło w omawianych przypadkach napadów z drgawkami tonicznymi, klonicznymi poszczególnych mięśni, kończyn lub całego ciała z utratą lub bez przytomności, przygryzaniem języka, oddawaniem uryny, kału pod siebie i t. d. W niektórych przypadkach, po za drgawkami stwierdzałem zamroczenia z tarzaniem się po ziemi, rymowaniem, napadami śmiechu, niemoty, negatywizmu, lękami, z bezładnem stereotypowem wymawianiem poszczególnych słów, zdań i t. d.

W miarę posuwania się zwyrodnienia epileptycy poruszają się coraz niezgrabniej, pochyleni lub zgięci na bok chodzą z szeroko

rozstawionemi nogami, zataczają się, słaniają lub padają. Chód bywa nierzadko ataktyczno-paretyczny lub spastyczny, spostrzegano również atetozę, propulsję i t. d.; podobnież powoli i nieskładnie epileptycy łykają i mówią, zdarza się nowa eksplozywna. Szczególniejszego nasilenia osiągają u epileptyków, zwłaszcza posuniętych, zaburzenia ruchowe przed, w czasie lub po napadzie drgawek, ewentualnie w zamroczeniu. W stanach takich wykazują oni szereg ruchów bezcelowych i swem zachowaniem przypominają majaczenie chorych gorączkujących, po ciężkich zatruciach i przy rozmaitych cierpieniach mózgu. Miast odpowiedzi słyszymy wtedy mlaskanie językiem; mówiac tacy chorzy zacinają się, słowami operują nieskładnie, zaczynają i nie kończą słowa, zdania; z trudem wynajdują odpowiednie słowo, zdanie; miast potrzebnych wyrazów, wykrztuszają i to z niemałym trudem szereg nieodpowiednich dźwięków. Spotykają się u epileptyków jeszcze i inne zaburzenia ruchowe, tak np.: u Str. Z. w zamroczeniu kończyny niekiedy utrzymywały przez pewien czas nadaną im pozycję (katalepsja); Str. nieraz stawał nieruchomy, milczący, wpatrzony w jeden punkt (mutyzm); S. zaś pewnego razu przez cały dzień okręcał jedną rękę około drugiej, oderwany przemocą wracał do tego samego ruchu (stereotypja). P., chory rzekomo na padaczkę samodzielną od dwudziestu kilku lat, początkowo zapadał na zamroczenia kilka razy do roku. Ostatnio pozostawał w szpitalu od 12 lat z rzadkimi i niepełnymi zwolnieniami. Na początku ostatniego pobytu P. wypowiadał urojenia prześladowcze i słabo orjentował się w otoczeniu; kilkanaście miesięcy przed śmiercią opuszczał łóżko rzadko, chyba za potrzebą lub w przystępie gniewu; wtedy dość sprawnie wymierzał sobie sprawiedliwość; ostatnie kilka miesięcy z ledwością chodził, stale leżał w łóżku zgięty, apatyczny, bezładny, mówił niezrozumiale, zjadał papierosy, na nogach zjawily się zmiany troficzne i t. d. W miarę postępowania zwyrodnienia, epileptycy stają się podobni do dzieci, stawiających pierwsze kroki, i obserwuje się jakby nawrót do niemowlęstwa. Zachodzą tu widocznie głębokie zmiany w mózgu. Podziwiać należy zręczność, z jaką nierzadko nawet tacy chorzy wykonują w podrażnieniu, zwłaszcza w gniewie, ruchy nawet bardzo złożone.

Przeważa u epileptyków przygnębienie ze skłonnością do narzekania na swój los; daje się przytem zauważyć łatwość szybkiego męczenia się, nierzadko trapi ich niepokój. Prawda, spotykałem nastroj pogodny u moich epileptyków: np. S. i K. wyśpiewywali chwilami, P. dowcipkował, Ch. śpiewał, gwizdał i t. d., lecz dobry humor

trwał zwykle niedługo i pierzchał przy pierwszej sposobności. Chory *Romera* opowiada, jak napadowo ogarniały go stany smutku i gniewu niezależnie od warunków zewnętrznych, jednocześnie doświadczał on omamów i parestezji w narządach wewnętrznych, rzeczy i ludzie wydawali mu się innymi. Stopniowo, mówi *Ziehen*, początkowa depresja może przejść u epileptyków daleko posuniętych w beztroską dziecianną wesołość.

Świat zewnętrzny dla epileptyków posuniętych tak jakby nie istnieje; pochłonięci są oni zwykle własną osobą i drobiazgami życia codziennego. O zwolnienie ze szpitala dopominają się nawiasem i niezbyt natarczywie; oczywiście istnieją wyjątki, zwłaszcza w przypadkach świeżych. Są epileptycy o sobie zwykle wysokiego mniemania, egocentryczni i zmienni w nastrojach, Napady smutku lub podrażnienia z agresywnością zjawiają się zwłaszcza w przypadkach świeżych, niezależnie od wpływów zewnętrznych, i wiążą się zwykle z napadami. Na pierwszy rzut oka występują nastroje zupełnie samodzielnie, po bliższem jednak przyjrzeniu się choremu nie sposób nie powziąć podejrzenia, że ma się do czynienia z zamroczeniem, ekwiwalentem napadu i t. d., jednym słowem z czemś, co stoi w związku z zasadniczą chorobą. Dowody tego widzimy w nagłym stereotypowym bezprzyczynowym smutku, podrażnieniu, niepokoju z poblednięciem, zaczerwienieniem twarzy, pianą z ust, wreszcie amnezją. Niepamiętanie rzeczy przeżywanych w napadzie, poczytywane jest dotychczas za objaw specyficzny dla zamroczenia epileptycznego. Osobiście jestem nieco odmiennego zdania, o czem zresztą wypowiem się niżej. Na brak pamięci powołują się często i sami epileptycy, szczególnie bohaterowie sprzeczki, zadanego gwałtu, popełnionego przestępstwa i t. d.

Będąc wysokiego mniemania o sobie, epileptycy łąco wtrącają się, pouczają i strofują innych; nawet notoryczni złodziejaszkowie, przylapywani nie tak znowu rzadko na przyswajaniu cudzej własności, lubią się rozwodzić o honorze, sprawiedliwości i t. p. Uprzejmi, uniżeni dla woźnych, bywają zwykle brutalni, niedostępni względem słabych, siebie zwykle uważają za pokrzywdzonych i pełni są na otoczenie skarg przesadnych lub nawet niezgodnych z rzeczywistością. Dzięki swej wrażliwości epileptycy skłonni są do kłótni, bójek, nierzadko nakłaniają innych do zbiorowych wystąpień i t. d. Pozatem cechuje ich nadzwyczajny upór, impulsywność, wreszcie mściwość. Jeżeli się nie uda epileptykowi odplacić za doznaną lub urojoną krzywdę natychmiast, to nie omieszka on oddać z nawiązką na dzień następny, dziesiąty, ba nawet za miesiąc. Zastanawia

pamiętanie doznanej urazy nawet, gdy krzywda zdarzyła się epileptykowi w zamroczeniu, zgodnie z aforyzmem wygłoszonym w mojej obecności przez epileptyka C.: „epileptyk pamięta wszystko”. Być może gra tu rolę decydującą przydźwięk uczuciowy, zwłaszcza wobec tak swojskiego epileptykom egocentryzmu i wzmożonego samopoczucia. Stale egocentryczni, w miarę pobożni, zbytnią pracowitością epileptycy nie grzeszą, nie wyróżniają się oni również prawdomównością. Oczywiście w miarę postępowania zwyrodnienia potęgują się również ujemne cechy charakteru. Gdy jedni, mowa tu o epileptykach początkujących, skłonni są nawet do wysokich posunięć altruistycznych, u większości w miarę coraz częstszego występowania drgawek i potęgowania się dokuczliwych sensacji, tak licznych w padaczce, — a sensacje podobne mogą istnieć stale, poprzedzać, towarzyszyć lub występować po napadach drgawek — charakter paczy się coraz więcej, wreszcie osobnik staje się niemożliwy do spółzycia z ludźmi; dotyczy to szczególnie epileptyków, pędzących życie w beczynności. To też, omawiając zaburzenia psychiczne w padaczce, przedewszystkiem ustalić należy, w jakim stadium cierpienia osobnik się znajduje. Jeżeli w początkowym, to w stanie wolnym od napadów uchybień ze strony psychiki może nie być wcale lub nieznacznie. Zgoła inaczej zachowuje się epileptyk w napadzie drgawek z utratą przytomności, omdleniu, zamroczeniu i t. d.

Rzuca się w oczy nadwrażliwość skóry niektórych epileptyków. Tak np. w zamroczeniu dotyk mej ręki chory odczuwał jako pieczenie; *Ziehen* przeciwnie notował upośledzenie i nawet zniesienie zupełne czucia bólowego, *Sultus* zaś postrzegał zaburzenia czucia powierzchownego i głębokiego. Jednocześnie doznają epileptycy, zwłaszcza zamroczeni, licznych częstokroć bardzo przykrych sensacji: Zak. np. wspominał o jakichś motorach w brzuchu; St. o prądach w kończynach dolnych; P. odczuwał wyciąganie kiszek, odejmowanie nóg i przypuszczał, że śmierć idzie. Spotykane tutaj sensacje bywają stałe i przejściowe, występują one zwykle przed atakiem i pełnią wtedy rolę zwiastunów. Sensacje takie bywają rozmaite co do swego natężenia treści i ilości. I tak u Sk. obserwowałem swędzenie palców, Rej., N., Zd. uskarżali się na pragnienie, ściskanie, palenie, drapanie w gardle; o wianiu wiatru, bólach i drętwieniu rąk i nóg, łamaniu kości wspominali Z., Rej. i inni; na wyciąganie języka, pleców, piersi, brzucha, łopatki uskarżał się P.

Doznawane sensacje tłumaczyli epileptycy rozmaicie: u Ch. zabolął brzuch — przychodzi mu na myśl, że wychodzi zeń dziecko i że trzeba je wyjąć; jedni wspominali o pełzaniu robaczek, inni

skarżyli się, że coś im odejmuje nogi lub też, że ktoś puszcza na nich prądy. Klucie w boku lub brzuchu, ból żołądka P. tłomaczył wyciąganiem - wyjmowaniem kiszek; bóle, znieczulenie głowy wzbudzały u N. obawę, że nie żyje. Jednocześnie wypowiadają epileptycy najrozmaitsze nastawienia: Str. np. uskarżał się, że mu coś wychodzi przez nos — pewno duch, który siedzi w środku; kręcenie w głowie L. uzależnia od ducha, który siedzi w środku i zmusza do biegania; P. doświadczał zawrotów głowy, nie odczuwał skóry na głowie i myślał, że nie żyje. Wogóle z doznawanych sensacji czerpią epileptycy obfity pokarm dla nastawień i urojeń. Nie mniej nastawień i urojeń powstaje u epileptyków i we śnie. Stąd fantastyczność doznawanych przeżyć, stąd być może łatwość, z jaką bywają przeżycia podobne zapominane. A sny u epileptyków bywają najrozmaitsze. Przeważa treść przykra, zastraszająca: K. np. śni, że zmarł; W. że własny ojciec go zabił, a koledzy poćwiartowali jego ciało na kawałki i wrzucili do wody. W. czuł we śnie, jak z pod podłogi dolatywały doń przykre zapachy. Wielu z nich nie odróżnia snu od jawy: T. np. śni, że kolega jego został podsekreterzem stanu; na drugi dzień pisze do niego list z prośbą o posadę. Kra-
wiec D. we śnie bawi u księcia w pałacu w Jabłonie, następnego dnia zamierza prosić księcia o zaopiekowanie się jego staruszką matką. P. opowiada, jak mu wyciągano kiszek, jak go bito i elektryzowano, jak wrzucono go do jamy pełnej żmij i robaków, jak mu dawano urynek do picia zamiast wody i t. d.—w końcu przyznaje, że nie wie, czy to mu się śniło, czy też działo się z nim w rzeczywistości. Podobnież N. nie może zdecydować, czy brat umarł, czy też mu jedynie śniła się śmierć brata, czy ostatnią noc przespał w domu, czy też na łóżku szpitalnem. Str.—mu głos jakiś we śnie radził jechać do Hiszpanji; rankiem następnego dnia wybiera się jechać za granicę, by uczyć się śpiewu, „przez sen bowiem dają mu o sobie znać rozmaite talenta”. Wogóle zawsze pamiętać należy, czy wygłaszane przez epileptyków i wogóle przez psychicznie chorych złudzenia i urojenia nie rodzą się we śnie, zwłaszcza, że większość złudzeń i nastawień rzutują psychicznie chorzy na noc. Epileptycy niektórzy zrywają się we śnie z łóżek, wybiegają w najprymitywniejszych strojach z domu, wyskakują w biegu z pociągów, dopuszczają się zbrodni lub błędzą bez jadła i napoju dnie całe; ocknąwszy się upewniają oni zwykle, że nie pamiętają, skąd się wzięli w danem miejscu i co przez pewien czas z nimi się działo. Według *Heilbronnera* wiele wypadków włóczęgostwa należy do hysterji lub do otępienia wczesnego i kombinacji tych cierpień między sobą;

wreszcie do włóczęgostwa usposabiają również organiczne cierpienia mózgu w ścisłym tego słowa znaczeniu.

Stany zamroczenia występują u epileptyków zaawansowanych i zjawiają się w czasie, po lub miast drgawek. Orientacja bywa wtedy upośledzona lub zniesiona zupełnie: D. np. próbował w zamroczeniu zapalić papierosa od lampki elektrycznej; napotykanne przedmioty wydawały się L. nieznanymi, i nadawał on im nazwy niewłaściwe; P., uczeń instytutu ociemniałych, opuszcza w czasie lekcji samowolnie klasę; Str. przyznawał się kilkakrotnie do momentów, że nie wszystko rozumiał, co się działo wokoło; Ch. zarządał pewnego razu, by pociąg zajechał po niego na 2-gie piętro. Inni znowuż w zamroczeniu nie zdają sobie sprawy z tego, czy żyją czy umarli, śnią czy też przeżywają na jawie. Niektórzy z nich w stanie takim zadziwiają swoją niezaradnością: T. np. nie mógł trafić do swego łóżka; L. nie mógł otworzyć drzwi z klamki, by wyjść z laboratorium, zapląć guzika u spodni—w przeciwieństwie do 2-ch akrobatów *Heilbronnera*, którzy w zamroczeniu wykonywali złożone wyczyny gimnastyczne. W zamroczeniu, zwłaszcza u epileptyków zaawansowanych, pismo bywa zwykle drżące, mowa utrudniona i powolna: K. np. zaczyna słowo, zdanie i nie kończy; rozpoczyna mówić po polsku, kończy po rosyjsku i t. d. Pytania, zlecenia epileptycy zamroczeni chwytają nie odrazu, często należy je powtarzać i to nie zawsze z dobrym skutkiem. Jedni miast odpowiedzi powtarzają zasłyszane słowa, zdania, inni słabo lub wcale nie reagują na bodźce zewnętrzne, nie przeszkadza to im jednak w razie urazy osobistej interwenjować szybko: Str. np. rzuca w sąsiada spluwaczką, bo go drażnił; wkrótce potem Str. znieruchomiał, zaniemówił i wystąpiły objawy kataleptyczne. Niektórzy z nich w zamroczeniu doznają wybitnego lęku: T. np. chował się pod kołdrą i wołał „oj mamó”, inni uchylali się od badania, wstrzymywali oddech, zlecenia wykonywali opacznie, rozglądając się podejrzliwie na wszystkie strony. *Ziehen* obserwował u epileptyków zahamowanie myślowe, rzadziej gonitwę wyobrażeń, postrzegał również stereotypję, echolalię, zaburzenia koordynacji; towarzyszy stanom takim według *Ziehena* analgezja. Nic dziwnego wobec tego, że epileptycy w zamroczeniu kaleczą siebie i innych: S. np. poprzecinał sobie ścięgna u rąk i nie pamiętał, jak to się stało, był on wtedy coprawda podchmielony; Ch. np. wydłubał sobie drucikiem z łóżka jądra, jak twierdził „na rozkaz Boga”, w jakiś czas potem odgryzł sobie koniec języka. Pytany, dlaczego to zrobił, odpowiedział, że „wymierzył sobie w taki

sposób sprawiedliwość za grzechy", prosił jednocześnie o nóż i obiecywał, że odetnie sobie zupełnie narządy płciowe.

Zwykle, słowa, ruchy, postęпки epileptyków, dokonywane w zamroczeniu, bywają do siebie bliźniaczo podobne: S. np. w stanie takim stereotypowo okręcał rękę prawą wokół lewej, H. przybierał jedne i te same pozy, S., W., M., K. powtarzali te same słowa, zdania, N. stale pytał o proszek, K. wybuchał niepohamowanym gniewem, S. narzekał na bezbożność ludzką, M. zaś w zamroczeniu przyłapywano kilkakrotnie jak z nożem lub innym narzędziem w ręku wtargnął do sklepu i napadał na handlujących bez widocznego celu — objaw charakterystyczny dla przestępstw, dokonywanych w zamroczeniu. Epileptyków posuniętych wogóle, a w stanach zamroczenia w szczególności, trudno zainteresować czemśkolwiek, co nie wchodzi w zakres ich osoby lub nastawienia. K. np. w zamroczeniu stereotypowo bywał pochłonięty opasywaniem „kościółka koroneczkami przez niego odmawianemi", W. stale opowiadał o sprawach rodzinnych, a Wys. monotonnie powtarzał, jak „to on pójdzie na rybaka", D. w czasie badania wstrzymywał oddech, odwracał głowę, siedł w przeciwnym do zleconego kierunku (negatywizm) i t. d.

Wielu przytem z badanych powtarza bezmyślnie słowa bodźca, pozatem epileptycy często uciekają się do zdrobniałych słów. Podniecenie epileptyków obywateli się bez przeskakiwania z tematu na temat; odwracalność uwagi zewnętrzna, jeżeli i bywa, to w stopniu nieznacznym, gonitwa zaś wyobrażeń spotyka się tytułem wyjątku. Mowa, ruchy bywają monotonne, mało urozmaicone, wynurzenia zaś dotyczą zwykle przeżyć osobistych: W., S., D., P., Wy. w podnieceniu powtarzają jedne i te same słowa, zdania; T. biega po sali, śpiewając jedne i te same pieśni nabożne i ściąga kołdry z chorych; N., Ł. wypowiadają słowa bezładnie, niezrozumiałe, nie odmieniając przypadków, czasowników, nie dokończając słów i nie siląc się na budowanie zdań. W stanach podniecenia resp. zamroczenia, epileptycy zwykle opuszczają litery, słowa, sylaby; miast jednych słów, wypowiadają inne. B., K., L., S. nierzadko kojarzą dźwiękowo, co według *Junga* i *Rohdego* świadczy o upośledzeniu uwagi, K. w zamroczeniu tarzał się po sali, podskakiwał, biegał, pluł wokół; I. wlaził na stoły, szafy, piece. Podobnie i inni epileptycy w zamroczeniu wykonywali szereg ruchów bezsensownych, tarzali się po podłodze, szukali czegoś pod stołami, łóżkami, to znów śpiewali, gwizdali, rozbierali się i t. d.

Postrzegane u epileptyków zahamowanie dosięga czasami takiego stopnia, że stają się oni niezdolni do najprostszych wysiłków;

w stanie takim Str. tygodnie całe leżał małowówny, nieruchomy w łóżku, P. bywał w tedy smutny, przygnębiony, otwarcie przyznawał się, że mu życie obrzydło i dlatego próbował udusić się. Zaczepieni świadomie lub bezwiednie w przeciwieństwie do chorych zadumowych wychodzą epileptycy z siebie nawet najbardziej zahamowani i często, nie zwlekając, wymierzają sobie sprawiedliwość. W zamroczeniu przeżywają zwykle epileptycy najrozmaitsze nastawienia i urojenia, które według niektórych autorów trwać mogą miesiąc i nawet nie ustępować wcale. W przypadkach daleko posuniętego zwyrodnienia stany urojeniowe występują w padaczce bardzo często, trwają długo i wysuwają się na plan pierwszy. Nie sposób wtedy ustalić, z czym ma się do czynienia, z przejściowem zamroczeniem, posuniętem zwyrodnieniem czy też schizofrenją. Zwykle epileptycy są wysokiego mniemania o sobie i dlatego urojenia wielkości nie należą u nich do rzadkości; tak np. T. w zamroczeniu uważał się za zastępcę Chrystusa i miał sądzić żywych i umarłych; D. nazywał się archaniołem, rozmawiał bezpośrednio z Bogiem, „odwiedzają go książęta panujący”; Sk. po Chrystusie jest pierwszą osobą, K. uważa się za króla, wszystkie dziewczyny kochają się w nim, nosi on Częstochowę na głowie i t. d.

U niektórych epileptyków urojeniom wielkości towarzyszą idee prześladowcze, tak. np. T. mający się za zastępcę Chrystusa, twierdzi, że go gryzą robaki, że jest zapaskudzony, że żona chce go zabić, a lekarze trują i t. d. Niektórzy autorowie uważają takie spółistnienie u jednego osobnika urojeń wielkości i prześladowczych za objaw charakterystyczny dla epilepsji. Z ust szeregu epileptyków słyszałem, że ich biją, wymyślają, ogałacają z majątku i t. d. P. np. głosił w zamroczeniu, że jest skazany na śmierć, że zły duch zabrał mu duszę, że wrzucony został do jamy, że go tam bito, elektryzowano, dawano do picia urynę; K. opowiadał, jak go opasywano drutem, jak go chciano żywcem spalić, wydawało się, że ziemia i talerze kręcą się, że umarli przychodzili do niego i t. d.

Wybujały egocentryzm zmusza często epileptyków do brania zdarzeń z otoczenia do siebie: Ch. np, ciska stołkiem w sąsiada za rzekome wyśmiewanie się i ujemne wyrażanie się o nim.

Nierównie rzadziej spotykałem u epileptyków idee samooskarżenia. Wyjątkowo jaskrawo wystąpiły one u Ch., który podawał się za wielkiego zbrodniarza: zmienił wiarę i musi to odpokutować, czeka go kara za zmarłe dziecko, które musiało bardzo cierpieć; w bułce ukazała mu się Matka Boska, w pełnej spluwaczce poznał dary Boże i niejednokrotnie wypijał jej zawartość. W razie lekkich zaburzeń

psychicznych, urojenia mogą przybierać formę zwięzłą i przypominać paranoia acuta. epileptica (*Ziehen*). Niekiedy poszczególne nastawienia urojenia zwłaszcza u epileptyków zaawansowanych mogą się utrzymać czas dłuższy i po ustąpieniu zamroczenia. W zamroczeniu, a w przypadkach daleko posuniętych i w stanach zwykłych, dostają epileptycy najrozmaitszych złudzeń stosownie do nurtujących ich nastawień i urojeń. Złudzenia występować mogą pojedynczo lub licznie: Sr. przekonany o swem posłannictwie, rozmawia z Matką Boską, Panem Jezusem i Świętymi; Wy. idzie na morze stać się rybakiem dusz, opowiada jak to on bezpośrednio porozumiewa się z niebem, H. zwalcza nieprawości tego świata i słyszy głos antychrysta za drzwiami Ch. ma się za wielkiego grzesznika i słyszy nakaz boży, by się modlił i wydłubał sobie jądro, co też uskutecznił.

Niektórzy z nich jak. np. D. odczuwają głos w głowie, Str. ogólnikowo stwierdza, że czuje głos w sobie. Również urozmaicone bywają u epileptyków złudzenia wzroku, najczęściej doznawane w zamroczeniu. Tutaj również złudzenia odpowiadają swoją treścią urojeniom i nastawieniom, jakie w danym momencie opanowały zainteresowanego osobnika. W., Wy., P., H. widzą osoby święte, antychrysta, djabłów, jakichś wrogów z wąsami i t. d.. P. szykuje się do walki z balonem pełnym ludzi, który podleciał na 2-e piętro pod okno jego mieszkania; W. widział drabów, namawiających się obić ojca i jego; Kow. przedstawiło się za oknem kilku drabów, wygrażających przeciwko niemu, jednocześnie przedstawiła mu się na niebie jakaś ławeczka.

Niektórym epileptykom brzegi lub całe przedmioty wydawały się kolorowemi: P. np. pełzające po nim robaki widział w kolorze żółtym, zielonym; R. niektóre przedmioty wydawały się zielonemi. L. uskarżał się, że bywa napastowany przytykami widzialnemi i słyszalnemi, zwłaszcza jaskrawo występują te przytyki, gdy pytania dotyczyły jego zajęcia, religii, choroby lub żeniaczki; inny epileptyk W. „widział w słuchu”. Epileptycy w stanie zamroczenia, zwłaszcza zaawansowani, wykazują zwykle uszczuplony zasób wiadomości i w stanie takim nieraz robią wrażenie oślepiających; luki pamięci uzupełniają oni nierzadko opowiadaniem faktycznymi, ich mowa, ruchy, jak już zresztą zauważyłem, bywają niesprawne, pismo, niechlujne, jedne litery zachodzą na drugie; w stanie takim nie istnieją dla epileptyków żadne konjugacje, tryby; na zlecenia reagują nie od razu lub wcale, pytania należy zwykle powtarzać, przy rozpoznawaniu obrazków gubią się w szczegółach, sytuacji kolejnych nie łączą. Samokrytyka,

zdolność uważania i zapamiętywania bywa upośledzona, a niektórzy z nich stają się niezdolni do najprostszych czynności. Według *Gu-rewicza* zdolność odbierania wrażeń i kojarzenia stanowi objaw pierwotny; afekty, nastawienia, urojenia powstają wtórnie.

Wogóle epileptyków cechuje łatwa zmęczalność, zwłaszcza w okresie ataków. U swych epileptyków poza wzmiakowaną już perseweracją, stereotypją, i dysgramatyzmem notowałem rozległe wahania w natężeniu uwagi i biegu kojarzeń, co niewątpliwie wpływa ujemnie na sprawność pamięci. W stanie zamroczenia z nastawieniami lub urojeniami epileptyk K. przy dezorientacji w czasie i otoczeniu, na wszystkie pytania odpowiadał stereotypowo „marjawita”; P. na wszystkie pytania reagował słowami „Ameryka”.

Przy badaniu kojarzeń metodą *Junga* epileptyków zaawansowanych, mało lub wcale niezdatnych do pracy, jedni z nich w stanie zwykłym powtarzali słowa bodźca, inni stereotypowo powtarzali słowa testu lub dawali te same odpowiedzi; pozatem nierzadko występowała parafazja, jednocześnie dawał się odczuwać brak słów, nazw; na pierwszy plan wysuwał się prawie u wszystkich wybujały egocentryzm. Forma słów i zdań pozostawiała wiele do życzenia, przeważały zdania jednostajne, nieskładne, o ubogiej i powtarzającej się często treści. Epileptycy zaawansowani, zwłaszcza znajdujący się w zamroczeniu, zamiast odpowiedzi zwykle sapią, wzdychają, dokonywują szeregu ruchów zbędnych lub też odpowiadają lakonicznie „jest, niema, tak i t. d.”. Dominuje wzmożone samopoczucie, często dają się słyszeć skargi na otoczenie. Wielu epileptyków nie pamięta w jaki sposób znaleźli się w szpitalu, na polu, w więzieniu; P. pamięta jak zamierzał się bronić od wrogów, grożących mu przez okno 2-go piętra; co dalej się działo nic nie wie; I. nie pamięta w jaki sposób stracił palce, kto z rodziny odwiedził go przed kilkoma dniami; K. nie pamięta, jak wybiegł z domu goły i po co wybijał szyby; W. fantazjuje, że w tych dniach pił z bratem wódkę; luki pamięci M. dopełnia przeżyciami sennymi, jak to jego matka z bratem utonęli w Wiśle; Siem. opowiada o swym pobycie na Sachalinie, którego nigdy w życiu nie widział. Chodzi tu najczęściej o częściowe zaburzenia pamięci. Zresztą według *Antosciao* zachowanie przytomności w zamroczeniu spotyka się u epileptyków dość często. Gdy epileptyk chce coś wytłumaczyć, trudno mu bywa wynaleźć odpowiednie słowo lub nazwę; stąd częste uciekanie się do opisów. Epileptycy niezawsze rozumieją, co się do nich mówi. Według *Storcka* szwankuje u posuniętych epileptyków po za pamięcią rzeczy niedawnych jeszcze i zdolność wnioskowania, uogólniania i różniczkowania.

Rzuca się również w oczy ubóstwo operowanego materiału, który stopniowo może zanikać. Jednocześnie podupada zdolność sądu, poczucie etyczne i t. d. Zdolność zapamiętywania, czyli t. zw. opór zapomnianego, badałem metodą *Abramowskiego*. Polega ona na pokazywaniu badanemu 6 obrazków możliwie najprostrzych. Badani nieuprzedzani zmuszani byli bezpośrednio po obejrzeniu i po 5-dniowej przerwie odtworzyć na papierze, co im zostało w pamięci. Ważne było ustalić, jak wpływa na dokładność obrazka czas oglądania, dlatego jedni oglądali dłużej: takie obrazki należały do serii A, inne obrazki były oglądane krócej i należały do serii B. Pierwsze 2 obrazki oglądane w 1-ej serii 5 minut i w 2-ej — minutę. Następne dwa oglądane odpowiednio do serii minutę lub 15 sekund; *Abramowskiemu* chodziło tu o stwierdzenie, jak rozwija się na rozpiętości zapamiętanego niespodziewane zmniejszenie czasu oglądania. Wreszcie 5-y i 6-y obrazki oglądane były stosownie do serii 5 lub 1 minutę; przez cały czas oglądania tych obrazków badani odpowiednio do wykształcenia dodawali, odejmowali lub mnożyli. W taki sposób *Abramowski* usiłował stwierdzić, jak się odbija na zdolności zapamiętywania wewnętrzne odwracanie uwagi za pomocą liczenia. Metodą *Abramowskiego* badałem 2-ch epileptyków zupełnie niezdolnych do pracy (Las., Sk.), 5-u (Ch., Dąb., L., T. i kobietę Tow.), pracujących dorywczo i mało owocnie, 2 epileptyków (Kos., Str.), być może zdatnych, lecz nie lubiących pracować, 1 histero-epileptyka, który od szeregu lat nie pracuje, 2 psychopatów (Kon., Zal), 2 osobników (Zb., Paw.), cierpiących na psychozę manjakałno-depresyjną ze sporadycznymi omdleniami, B., byłego alkoholika w stadium podniecenia manjakałnego, schizofrenika M. w pierwszym napadzie psychozy i wreszcie K. ozdrowieńca po przewlekłym zatruciu kokainą, który jednocześnie służył jako obiekt kontrolny. L. i Str. badani byli po szeregu napadów i w dzień ataku drgawek. Tow. stale skarżyła się na bóle głowy, Sk., Ch., K. doświadczani byli na 2-i dzień po szeregu ataków drgawek, D. w dzień doświadczenia 1-go i 2-go był zamroczony, L., Zb., Zal., Paw., Par. byli wielomówni, K. przedstawiał typ epileptyka zwyrodniałego, Sch. i M. był nastawiony na swe przeżycia w czasie pobytu na letnisku, wreszcie kokainista K. wyróżniał się zbyt szybką reakcją na bodźce zewnętrzne. Otóż o jakimś poprawnym zachowaniu się większości badanych w czasie doświadczenia mowy być nie mogło. Zamiast w skupieniu oglądać pokazywane obrazki wielu z badanych myślało głośno i czyniło uwagi o charakterze mocno osobistym lub też wspominało epizody z życia własnego: D. naprzykład rozglądał się, wzdychał, szukał chustki, wycierał nos, śmiał się do siebie, gwizdał, obra-

cał obrazki na wszystkie strony, próbował temperować ołówek i t. d. Rzadko który badany oglądał obrazki przez wyznaczony termin, wielu przerywało liczenie, skarżyło się na zmęczenie, że nie mają głowy, że nie pamiętają i t. d. Nie lepiej zachowywały się omawiane jednostki przy powtórznem odtwarzaniu obrazków. Po dawnemu niektórzy z nich mówili dużo o sobie, skarżyli się, że nie są usposobieni, że są wyczerpani, że nic nie pamiętają i odwracali uwagę na otaczające przedmioty: D. np. uskarżał się na ból głowy, że mu się ręce trzęsą, cmokał, gwizdał, wypowiadał nastawienia prześladowcze i nie chciał rysować drugiego obrazka.

Jak już wspomniałem, D. w czasie pierwszego i drugiego badania był zamroczony, niedokładnie orjentował się w otoczeniu i swym stanie, był nastawiony na przeżycia osobiste; podobnie nastawienie osobiste obserwowałem prawie u wszystkich badanych epileptyków. U Sk., Chm., Str., Kos. i kobiety Tow. 1-sze doświadczenie wypadło w dzień szeregu ataków, po ataku tego samego dnia, na drugi dzień po ataku lub szeregu ataków z drgawkami lub bólami głowy. Stan przeto psychiczny omawianych epileptyków w czasie badania nie mógł być zupełnie normalnym i zbliżał się prawdopodobnie do stanu obserwowanego w zamroczeniu. Z tego punktu widzenia byli oni mniej więcej do siebie podobni, tembardziej że należeli wszyscy do epileptyków zaawansowanych.

Brak miejsca nie pozwala przytoczyć w całości protokółów doświadczeń. Spróbuję zestawić dane otrzymane tą drogą.

Jeżeli obecnie spróbujemy zestawić dane, otrzymane metodą *Abramowskiego* u epileptyków, to najgorzej udawały się doświadczenia otepiałemu Sk., który stale zajmował jedno z ostatnich miejsc za wyjątkiem obrazka 4-go z Wniebowzięciem Matki Boskiej; tutaj Sk. wysunął się na pierwsze miejsce; dzięki swej religijności był on powiązany szeregiem nici z treścią danego obrazka. Z drugiej strony prawdziwą niespodziankę zrobił nam L., który stale sprawiał wrażenie człowieka do niczego niezdatnego i głęboko otepiałego. Epileptycy, zachowujący się w trakcie doświadczenia poprawnie, dawali naogół lepsze rezultaty, nie przeszkadzało to jednak osobnikom gadatliwym wysuwać się na miejsce czołowe. Najczęściej poprawni przeplatali się z niesfornymi. To samo da się zastosować do złudzeń, polegały one prawie wyłącznie na mylnem postrzeganiu miejsca, czasu i przedmiotów spotykanych na obrazkach, poza tem obserwowałem przenoszenie tematu z jednego obrazka na inny. Nastawienie stwierdziłem jedynie u Sk. gdy miast studenta lokuje w doświadczeniu wtórnie świętego, którego zapożyczył Sk.

z obrazka czwartego. Zastanawia ozdrowieniec Kar. po kokainowym majaczeniu, który jedynie w obrazku 5-ym wysunął się co do ilości uchwyconych szczegółów na pierwsze miejsce; w każdym razie tyleż co gadatliwy Str. i skupiony L. — Najwięcej złudzeń wykazał niezdatny do pracy Chm., drugie miejsce co do ilości złudzeń (9) spotykamy u częściowo zdolnego do pracy Kos., niesfor-ny Dąbr. (8 złudz.) zajmuje miejsce trzecie, dalej idzie otepiały Sk. z 8-ma złudzeniami, gadatliwa Tow. z 6-ma złudzeniami, wreszcie 6, 7, 8 miejsca zajęli kolejno L., Str. i Kar. ze swemi czterema złudzeniami.

Tak wyglądają zaburzenia psychiczne spotykane w padaczce. Roemer radzi w każdym poszczególnym przypadku zbierać szczegółowe wywiady i badać każdego epileptyka w stanie zwykłym i w czasie napadu. Stanowisko takie jest tem słuszniejsze, że nie-ma objawu, który mógłby być uznany za specyficzny dla padaczki. I tak napady drgawek spotykają się w najróżnorodniejszych cierpieniach. Na szczególniejszą uwagę zasługują napady spotykane u psychopatów. W odróżnieniu od padaczki drgawki u psychopatów występują zwykle w zależności od czynników zewnętrznych. Pomimo szeregu lat istnienia cierpienia u osobników takich zwy-rodnienie nie powstaje i jednostki takie do epileptyków zaliczone być nie powinny (*Bratz*). Według *Bleulera* drgawki w schizofrenji pojawiają się sporadycznie lub powtarzają się, mogą one zjawiać się na początku lub końcu cierpienia. Jeżeli drgawki istnieją czas dłuższy, to należy, mówi *Bleuler* podejrzewać komplikację schizofrenji z padaczką. Po za drgawkami, uczy dalej *Bleuler*, w schizofrenji podobnie, jak w padaczce, spotyka się włóczęgostwo, zamroczenia, idee natrętne, nastroje i t. d. — Afekt u epileptyków bywa jednolity, u schizofreników spotykamy ambiwalencję i ambitendencję, poza-tem epileptyk, zwłaszcza zaawansowany, kombinuje powoli, tymcza-sem gdy schizofrenik zdatny jest rozwiązywać sprawnie i szybko najzawilsze zadania. Egocentryzm epileptyka różni się od autyzmu schizofrenika. *Massel* zwraca uwagę na nagłe występowanie u epileptyków gniewu z poblednięciem lub zaczerwienieniem twarzy; stany takie według mego zdania występują zwykle przed, po lub zamiast napadów drgawek, omdleń i t. d., towarzyszyć im może zamroczenie z następczą amnezją, mniej lub więcej rozległą.

Powołując się na *Ziehena Rohde* przypomina, jak to u epileptyków wysuwa się w zamroczeniu na plan pierwszy bezładne, bez myśli przewodniej głośnie przypominanie wyobrażeń ongiś przeżytych, przeskakowanie z tematu na temat, steoreotypowe, automatycz-

ne powtarzanie bezsensownych kojarzeń i słów bodźca, ruchy bezcelowe, zahamowanie, egocentryzm i t. p. objawy, świadczące o bierności myślowej. Zaburzenia takie notowałem w mych przypadkach badając metodą *Junga* epileptyków zamroczonych i zaawansowanych.

Osobiście w swych przypadkach, badanych metodą *Abramowskiego*, nie widziałem zbyt rażących uchyień zdolności odpoznawania i zapamiętywania. Na korzyść epilepsji, mówi *Gurewicz*, przemawiają krótkotrwałość i stereotypowość napadów, — tego samego zdania jestem i ja; rozpoznania dopełniają wywiady co do przygryzania języka, oddawania uryny pod siebie i t. p. Poza tem *Gurewicz* za objaw charakterystyczny dla padaczki uważa zamroczenie — cechuje się ono szybkim występowaniem i znikaniem gniewu, strachu, omamów zastraszających, czynami gwałtownymi i t. d. Napady takie cechują się stereotypowością objawów. Zaburzenia takie jednak mogą się spotykać w innych organicznych cierpieniach mózgu jak np. rozmaitych zatruciach zewnątrz — i wewnątrzpochodnych i nowotworach.

Utykanie na sylabach, słowach, powtarzanie słów bodźca, trzymanie się jednego słowa, zdania i utrudnione wysławianie się poza daleko posuniętą padaczką spotykałem również w zamroczeniu u osobników niezaawansowanych epileptycznie. I odwrotnie: objawy obserwowane w alkoholpilepsji notowałem u osobników dotkniętych lues cerebro-spinalis. Tutaj w odróżnieniu od padaczki istotnej na pierwszy plan po za napadami drgawek i zamroczeń, wysuwa się łatwość wysławiania się i wzmożone samopoczucie. U osobników takich podejrzewam ukryte usposobienie do drgawek.

Padaczka rozwija się według *Webera* w 2-im, rzadziej w 3-im dziesiątku lat. Napady drgawek zwykle występują nagle, schizofrenja rozwija się stopniowo; w miarę potęgowania się cierpienia występuje zwyrodnienie; etyka podupada, staje się powierzchowną, nad wszystkim góruje egocentryzm ze skłonnością do podrażnień, zwolnieniem kojarzeń, osłabieniem pamięci przy zachowanej zdolności zapamiętywania.

Istnieją najrozmaitsze kombinacje epilepsji z psychozami i odwrotnie psychoz z napadami. Towarzyszyć mogą zamroczeniom stany urojeniowe z jaskrawymi złudzeniami. Niektóre urojenia, zwłaszcza w przypadkach zwyrodnienia epileptycznego pozostają po ustąpieniu zamroczenia. Obraz chorobowy bywa tak zagmatwany, że nie sposób ustalić z czem ma się do czynienia.

U epileptyków w okresie dojrzewania rozwija się szybko otępienie ze stereotypowością, pozami teatralnemi, zahamowaniem, sta-

nami depresji, urojeniami z licznymi złudzeniami słuchu, wzroku i t. d. Podobne przypadki spotykałem osobiście: napady drgawek, zamroczeń, wreszcie drażliwość i pewna krwiożerczość skłaniały mnie do rozpoznania padaczki. W innych przypadkach drgawki występowały serjami, jednocześnie notowano negatywizm, echolalię, werbigerację, tiki, ataki zmanierowania ze stanami kataleptycznymi i katatonicznymi. Ułatwiają w takich razach rozpoznanie wywiady i przebieg choroby. Daję diagnozę napotyka na nieprzezwyciężone trudności, o ile chory znajduje się w zamroczeniu lub stanie katatonicznym. Interesujący przypadek opisuje *Rudniew*: stany zamroczenia po 4-tych tygodniach trwania przechodziły stopniowo w stan komatyczny, a następnie w sopor. Po kilku dniach chory budził się z niepełną orientacją; po miesiącu występował nowy szereg ataków z następną komą, soporem i t. d., niektórych szczegółów pacjent nie pamiętał.

Rzadkość współczesnego istnienia epilepsji i paranoi tłumaczy się zwyrodnieniem epileptyków i niezdolnością ich do stworzenia usystematyzowanego obłędu. Tak przynajmniej zapatrywałem się na tę sprawę w 1912 r. w swej pracy „Epilepsie und Psychosen”.

Epilepsja kombinować się może z bezwładem postępującym. *Bietz* opisuje osobnika, cierpiącego na padaczkę od małego dziecka, przed 8 laty napady drgawek ustąpiły, zjawily się objawy bezwładu postępującego. *Collin* podaje przypadek bezwładu postępującego, który czas dłuższy uchodził za epileptyka; autor zwraca uwagę jak u paralityka podupada zwykle po atakach stan fizyczny i psychiczny.

Psychozy okresowe mogą być posądzane o pochodzenie padaczkowe, o ile zaburzenia psychiczne występują po napadzie drgawek, przytem nastroje wesołe lub smutne mogą trwać czas dłuższy. Z psychozą manjakkalno-depresyjną według *Stranskyego* epilepsja kombinuje się nieczęsto; dla *Hinrichsena* kombinacja taka spotyka się wyjątkowo. W przypadkach takich stany zamroczenia bywają powierzchowne, pamięć upośledza się nieznacznie, podniecenie bywa umiarkowane, gonitwa zaś wyobrażeń występuje niejaskrawo, treść bywa mało urozmaicona, zaś odrwalność uwagi nikła. W 2-tych przypadkach zastanawiała uboga w treść gonitwa wyobrażeń, nastawiona na osobiste przeżycia, brak pomysłów i skłonności do czynów; u 2-tych chorych obserwowałem sporadyczne krótkotrwałe omdlenia. Do wypadków mieszanych (przejściowych) *Stransky* zalicza okresowo występujące krótkotrwałe napady splątania z urojeniami,

zwykle krótkotrwałe nastroje, wreszcie przypadki okresowych zaburzeń z ogniskowymi uszkodzeniami mózgu.

Riegenberg zalicza większość epileptyków do typu dysplastyczno-atletycznego; jedni z nich wykazują więcej cech dysplastycznych, inni—atletycznych; przytem typ dysplastyczny według autora łatwiej od atletycznego zapada na otępienie. Według *Marchanda* zwyrodnienie resp. otępienie rozwija się w padaczkę z wiekiem, napady stają się coraz częstsze, ilość napadów jednak nie decyduje o upadku psychiki. Istnieją przypadki, gdzie napady drgawek z czasem występują coraz rzadziej i nawet mogą zupełnie zanikać; pomimo to zwyrodnienie narasta.

Z punktu widzenia przebiegu i zejścia proponuję następujący podział padaczki:

1. *Epilepsia benigna*: napady drgawek, omdleń, absences występują sporadycznie, trwają krótko, na psychice chorego odbijają się mało lub wcale i mogą zniknąć zupełnie. Osobnicy tacy pracują normalnie.

2. *Degeneratio epileptica levis gradus*: napady drgawek, omdleń, absences zdarzają rozmaicie często, występują stany zamroczeń z przejściowymi nastawieniami resp. urojeniami (*epilepsia paranoica Ziehen*). Rozwija się z czasem zwyrodnienie epileptyczne. Chorzy tacy mogą pracować do śmierci, oczywiście z rozmaitym skutkiem.

3. *Degeneratio epileptica psychica et physica*: napady drgawek; omdleń, absences, zamroczenia występują często, przeważają stany zamroczeniowe. Nastawienia, urojenia pozostają czas jakiś lub na stałe po ustąpieniu napadu. Stopniowo rozwija się zniedołężnienie psychiczne i fizyczne (*Dementia epileptica Ziehen*). Zainteresowanie światem zewnętrznym słabnie, zasób materiału myślowego zanika, zdolność sądu i poczucie etyczne również coraz mniej wchodzą w grę; osobnicy tacy przeważnie nie pracują;

4. W literaturze notowane są przypadki kombinacji padaczki z wiałdem rdzenia i bezwładem postępującym. Szereg autorów dopuszcza możliwość kombinacji padaczki z psychozą manjakkalno-depresyjną i schizofrenją.

W SPRAWIE LICZBY NARKOMANÓW I ICH JAKOŚCI USTROJOWEJ.

podał

WITOLD ŁUNIEWSKI.

Wyraz „narkomanja” w dosłownem jego brzmieniu oznacza „manję używania nartotyków”, przyczem słowo „manja” wskazuje tu jedynie tylko na uporczywość użycia. W polskim przekładzie wyraz „narkomanja” oznacza zatem nałogowe używanie środków odurzających.

W szerszem znaczeniu pojęcie narkomanji obejmowałoby nie tylko nałogowe spożywanie odurzających środków aptecznych (morfina, kokaina i t. p.), ale także nałogowe spożywanie napojów wysokowych i nałogowe palenie tytoniu. Utało się, że o alkoholizmie i nikotynizmie mówi się osobno i nazwę narkomanji zachowuje się dla przypadków nałogowego odurzenia się środkami, nabywanymi w aptekach. To konwencjonalne wyłączenie alkoholizmu i nikotynizmu z ogólniejszego pojęcia narkomanji ma swoje uzasadnienie. Pochodzi ono stąd, że odurzanie się napojami wysokowymi i palenie tytoniu jest u nas znacznie szerzej rozpowszechnione, niż odurzanie się innymi narkotykami i jest do pewnego stopnia uświęcone obyczajowo, jeśli nie jako nałóg i nadużycie, pociągające za sobą jaskrawe skutki patologiczne, to przynajmniej, jako użycie mniej lub więcej umiarkowane, które każdy może uprawiać otwarcie. Używanie środków odurzających, nabywanych w aptekach, nie jest uświęcone panującym obyczajem, tak jak używanie alkoholu i palenie tytoniu, wypływa ono z więcej indywidualnych upodobań, jest znacznie mniej popularne i zazwyczaj bywa uprawiane skrycie.

Ukrywanie oddawania się narkotyzacji nie jest przecież cechą, która wszędzie i zawsze wyróżnia narkomanję sensu strictiori od nałogowego odurzania się alkoholem. W krajach, w których te nałogi są więcej rozpowszechnione, jak np. w Indjach, w Chinach, w Meksyku i Ameryce Południowej używanie makowca, liści cocainy

czy peyotlu, odbywa się tak samo jawnie, jak jawnie pije się u nas alkohol, lub pali cygara.

Potrzeba powiększenia dawek narkotyku dla osiągnięcia poszukiwanego efektu podmiotowego nie stanowi istotnej cechy, wyróżniającej narkomanję od alkoholizmu; z tendencją do powiększenia dawki środka odurzającego spotykamy się tak samo dobrze u morfinisty, jak i u alkoholika.

Narkomanja sensu strictiori, różni się zatem od nałogowego alkoholizmu w rozumieniu potocznem źródłami nabywania środka odurzającego i stopniem jego rozpowszechnienia.

Ta przygodna okoliczność, że alkohol można nabywać w dowolnych ilościach w wolnym handlu, inne zaś narkotyki nie znajdują się w wolnym handlu, nie jest pozbawiona głębszego znaczenia. Używanie alkoholu ma na celu zdobycie pewnej doraźnej przyjemności, opiera się na bardzo starych tradycjach i łączy się raczej z obyczajową obrzędowością, niż z pobudkami o charakterze leczniczym, używanie natomiast narkotyków aptecznych nie ma obyczajowego podłoża i wiąże się z chęcią, czy potrzebą złagodzenia istniejącej dolegliwości, z chęcią leczenia tej dolegliwości. Przyzwyczajeniu do picia alkoholu może uleść człowiek zdrowy, nie mający żadnych dolegliwości cielesnych, przyzwyczajanie się do narkotyków aptecznych rozwija się zazwyczaj u osób cierpiących, które chcą złagodzić swoje cierpienie. Wyjątkowo tylko nałogowe użycie aptecznych środków odurzających rozwinąć się może u osób zachęconych do tego przykładem innych, na podłożu poszukiwania niezwykłych wrażeń bez potrzeby poszukiwania kojącego działania narkotyku.

* *

Litanja środków odurzających, które mogą się stać przedmiotem nałogowego użycia, jest bardzo długa. Obok makowca i jego pochodnych jak morfina, heroína, pantopon, holopon, eumekon, diónina, paramorphan, kodeína, a nawet eukodal, obok kokainy, haszyszu i alkaloidów zawartych w meksykańskim cactus *Anhelonium*, znanych pod nazwą peyotlu, spotykamy się dość często z nałogowym używaniem eteru, chloralhydratu, paraldehydu, a nawet chloroformu. W ostatnich czasach autorzy francuscy (*Heuyer i Le Guillant*)¹⁾ opisali pod nazwą barbituryzmu szereg przypadków nałogowego spożywania środków nasennych z grupy pochodnych kwasu

¹⁾ *G. Heuyer et L. le Guillant: De quelques toxicomanies nouvelles — l'Hygiène Mentale. 1930. Nr. 3. i 4.*

barbiturowego, a mianowicie: dialu (kwas dwuetylbarbiturowy), somnifenu (10% roztwór soli dwuetylaminowych kwasu dwuetylbarbiturowego i izopropylpropenil barbiturowego), weronalu (kwas dwuetylbarbiturowy) i gardenalu (fenylo-etylo-molonylo-mocznik), a psychjatra rosyjski *Serejski*¹⁾ komunikuje o dwóch przypadkach nałogowego spożywania thyreoidyny. We wszystkich tych nowych postaciach narkomanji występowały takie same stany niepokoju w braku środka do którego nastąpiło przyzwyczajenie, uspokojenie po użyciu środka i potrzeba powiększenia dawek dla zaspokojenia głodu, jak to ma miejsce w morfinizmie, kokainizmie i t. p.

W przypadkach nałogowego spożywania środków odurzających spotykamy się często z faktem równoczesnego lub naprzemiannego odurzania kilkoma środkami—(politoxicomania).

* * *

Aby zdać sobie sprawę ze społecznego znaczenia nałogowego używania środków odurzających, musimy zastanowić się przede wszystkim nad rozpowszechnieniem narkomanji.

Zebranie danych, dotyczących nawet przybliżonej liczby narkomanów, jest rzeczą niesłychanie trudną, a ścisła rejestracja narkomanów jest wprost niemożliwa. Moment od którego rozpoczyna się nałóg u osób, używających ten lub inny środek narkotyczny jest dość trudno uchwytyny.

Osoby, odurzające się narkotykami, kryją się z tem przez czas dłuższy i udają się do lekarzy po ratunek dopiero wtedy, kiedy nałóg przybrał już poważniejsze rozmiary, często dopiero pod naciskiem otoczenia, lub pod naciskiem okoliczności zewnętrznych, wynikających z powikłań natury społecznej. Nieraz dopiero niemożność zaspokojenia głodu narkotyku wydobywa narkomana z ukrycia.

Kiedy w kwietniu 1914 r. zrobiono w Nowym Yorku po raz pierwszy użytek z t. zw. prawa *Harrisona* i zaaresztowano 6 lekarzy i 4 aptekarzy, którzy dostarczali środki odurzające nałogowcom, do urzędów zdrowia zgłosiło się tego samego dnia kilkuset narkomanów z prośbą o leczenie ich od nałogu, którego nie mogą zaspokoić. O tych kilkuset osobach nie wiedział przed tem zapewne nikt więcej, oprócz zaaresztowanych lekarzy i aptekarzy. Dla zadośćuczynienia prośbom narkomanów, pragnących się odzwyczaić od nałogu, otworzono specjalną klinikę z polikliniką. W ciągu pierwszych kilkunastu dni istnienia tej kliniki zgłosiły się do niej 3262 osoby, któ-

¹⁾ *M. Serejski*: Die Thyroidinomanie. Deutsche Medizin Wochenschrift, 1928 Nr. 45.

re nałogowo używały środki odurzające, ale do tego czasu nie zdradzały chęci pozbycia się swego nałogu.¹⁾

Dyrektor sekcji badania sprawy narkomanji w policji nowojorskiej *Dr. Simon* ²⁾ oblicza na podstawie wywiadów policyjnych, że liczba narkomanów w Nowym Yorku dosięgła w 1921 roku cyfry 35,000. W związku z energiczniejszą akcją represyjną w stosunku do osób, uprawiających nielegalny handel narkotykami, liczba narkomanów miała w 1924 r., według tegoż *Dr. Simona*, spaść do 10.593.

Zadziwiająca ścisłość tej cyfry nie czyni jej zbyt wiarygodną. Trudno uwierzyć, aby wywiad policyjny—nawet w Nowym Jorku—zdołał dotrzeć do każdej osoby, używającej środka narkotycznego.

Główny Urząd Zdrowia Stanów Zjednoczonych Am. Półn. oblicza, że w Stanach Zjednoczonych przebywa około 140,000 osób, używających nałogowo narkotyków.³⁾

Jedynie o tych narkomanach, którzy w ten lub inny sposób dostali się do zakładów leczniczych, posiadamy dane liczbowe, do pewnego stopnia dokładniejsze. Sprawozdania z zakładów psychiatrycznych nie zawierają, niestety, osobnych pozycji dla narkomanji, którą rubrykują globalnie w ogólniejszych pozycjach poświęconych zatruciom.

Schemat sprawozdania urzędowego o ruchu chorych w państwowych zakładach psychiatrycznych Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej⁴⁾ posiada kilka pozycji, w których rejestruje się osoby, dotknięte narkomanją i z tego powodu przybywające do zakładów leczniczych. Pierwsza z tych pozycji dotyczy przypadków „psychoz, wywołanych przez użycie lekarstw i trucizn zewnętrznych” (po za alkoholem, gdyż psychozy alkoholowe posiadają swoją osobną pozycję; druga dotyczy (nałogowego), „spożywania lekarstw bez psychozy” (*Drug addiction without psychosis*). Każda z tych pozycji odrębnie rejestruje przypadki świeże, przybywające do zakładów po raz pierwszy (*first admissions*) i przypadki recydyw, przybywające ponownie (*readmissions*).

W sprawozdaniu o ruchu chorych w 165-ciu państwowych zakła-

¹⁾ *Copeland*: The narcotic drug and the New York City Health Department Weekly Bull. of the Dep. of Health 1920.

²⁾ *Simon Ch. Jour. of Am. ass.* 1924 cyt. u Ioëla, Fraenkla i Maiera.

³⁾ Niektórzy autorzy amerykańscy sądzą, że i ta liczba nie odpowiada rzeczywistej liczbie narkomanów i wyrażają przypuszczenie, że narkomani stanowią w Stanach Zjednoczonych około 2% ludności.

⁴⁾ *Mental Patients in State Hospitals 1926 and 1927.*—Wyd. U. S. Department of Commerce-bureau of the census—Washington 1930.

dach psychiatrycznych za lata 1926—1927, opublikowanem w 1930¹⁾ roku suma przypadków wszystkich tych pozycji, w których mogłyby figurować przypadki przyjęć narkomanów do tych zakładów wynosi w roku 1926—981, w roku 1927—1030.

Ponieważ pojemność zakładów państwowych stanowi w Stanach Zjednoczonych tylko $\frac{7}{10}$ ogólnej pojemności wszystkich zakładów psychiatrycznych tego kraju, powiększamy te cyfry o $\frac{3}{10}$, aby otrzymać przybliżoną cyfrę całej liczby chorych leczonych nie tylko w państwowych, ale także i w innych niepaństwowych zakładach. Otrzymamy wtedy dla 1926 r. cyfrę — ± 1400 , a dla 1927 — cyfrę ± 1470 . Cyfry te mogą obejmować jednak nie tylko interesujące nas przypadki narkomanji, ale także psychiatryczne skutki zatruc innemi środkami leczniczymi i truciznami, nprz.—przypadki psychoz na skutek zatruc metalami, zatrucia tlenkiem węgla i inne. Gdyby przypuścić, że przypadki takich zatruc naogół zresztą dość rzadkie w kazuistyce zakładów psychiatrycznych, nie były wcale reprezentowane w omawianych tu pozycjach sprawozdań, i że cyfry 1400 w 1926 roku i 1470 w 1927 roku w całości obciążają rubrykę przyjęć narkomanów do zakładów psychiatrycznych, to stosunek tych cyfr do liczby ludności Stanów Zjednoczonych wskazywałby na to, że w zakładach psychiatrycznych tego kraju leczyło się mało co więcej jak 1 narkoman na 100,000 ludności (ściśle 1,18 w 1926 roku i 1,23 w 1927 roku), czyli zaledwie $\frac{1}{100}$ wszystkich narkomanów Stanów Zjednoczonych według obliczeń Głównego Urzędu Zdrowia,

O analogicznych stosunkach w Polsce w tym samym okresie czasu nie mamy wiadomości, ponieważ w latach 1926 i 1927 nasze zakłady psychiatryczne nie składały jeszcze jednolitych sprawozdań ze swych czynności. Rozporządzamy natomiast liczbami, dotyczącemi stosunków polskich w 1928 roku. Nasze dane statystyczne obejmują materiał wszelkich instytucyj leczniczych i opiekuńczych, które przyjmują osoby, dotknięte zaburzeniami psychicznymi, a więc nie tylko materiał publicznych zakładów psychiatrycznych, ale także oddziałów psychiatrycznych szpitali ogólnych, cywilnych i wojskowych, klinik uniwersyteckich, prywatnych zakładów psychiatrycznych, zakładów dla alkoholików i narkomanów, a także przytułków dla psychicznie upośledzonych. Dane zebrane po raz pierwszy według jednolitego wzoru, za okres 1928 roku ²⁾ wykazują że w tym czasie, przyjęto w całej Polsce do tych instytucji oprócz 373 alko-

¹⁾ Mental Patients in State Hospitals and 1927. Wyd. U. S. Department of Commerce — bureau of the census — Washington 1930.

²⁾ W. Bernasiewicz i W. Łuniewski: Próba zestawienia danych statystycznych ze sprawozdań zakładów psychiatrycznych za r. 1928. Roczn. Psych. 1930 r. Zesz. XIII.

holików, tylko 85 osób, „dotkniętych zaburzeniami psychicznymi, powstałymi na tle innych zatruc zewnątrzpochoďnych”. W tej liczbie 85 przypadków mogły się mieścić przypadki psychoz na tle zatrucia innego rodzaju (zatrucie tlenkiem węgla, zatrucie ciężkimi metalami i inne). Nie licząc się z tą łożliwością, analogicznie z obliczeniami dla Stanów Zjednoczonych musimy dojść do wniosku, że maximum narkomanów, jacy mogli być przyjęci do zakładów psychiatrycznych w 1928 roku, nie przewyższa stosunku 0,3 na 100,000 ludności naszego kraju, czyli, że rozpowszechnienie narkomanji w Polsce, w porównaniu z odpowiednimi cyframi dla Stanów Zjednoczonych Am. Półn. jest cztery razy mniejsze.

Nie ulega przecież najmniejszej wątpliwości, że liczba 85 narkomanów, przyjętych do zakładów psychiatrycznych w 1928 roku, nie obrazuje całkowitego stanu narkomanji w Polsce w tym okresie czasu, tak samo zresztą jak liczba 373 alkoholików zarejestrowanych w zakładach psychiatrycznych nie odzwierciadla całkowitego stanu alkoholizmu w Polsce.

Bardzo wielu narkomanów uprawia swój nałóg bez rejestrowania się w zakładach psychiatrycznych; niektórych z nich rejestrują akty dochodzeń administracyjnych w sprawach o nielegalny handel narkotykami, inni rejestrują się w kronikach sądów w związku z różnorodnego rodzaju sprawami karnymi, najczęściej w związku ze sprawami o fałszowanie recept; od czasu do czasu wypływają w sądach poważniejsze sprawy narkomanów. Być może, że pewna część narkomanów leczy się ambulatoryjnie u lekarzy wolnopraktykujących i kasowych, albo w szpitalach ogólnych nie przedstawiających sprawozdań psychiatrycznych. Pewna część narkomanów kończy życie samobójstwem, największa zaś część trzyma się do czasu dyskretnie w ukryciu.

Referentka dla spraw narkomanji w Departamencie Służby Zdrowia p. Sokalówna prowadzi od pewnego czasu rejestr narkomanów, ujawnionych w toku postępowania administracyjnego w sprawach o nielegalny handel narkotykami. Z rejestru tego wynika, że w 1931 roku naczelne władze Służby Zdrowia dowiedziały się tą drogą o 69 narkomanach, pozostających na swobodzie. P. Sokalówna zadała sobie pozatem trud zbierania wiadomości o narkomanach na podstawie wycinków notatek pism periodycznych o czynach występnych narkomanów, dowiadując się tym sposobem, w tym samym 1931 roku o istnieniu 65 osób, narkotyzujących się, które nie znalazły się w rejestrze spraw administracyjnych. Przeglądając wykazy p. Sokalówny, znalazłem w liście 134 narkomanów, przez nią zare-

jestrowanych kilka nazwisk znanych mi byłych pacjentów zakładów psychiatrycznych, którzy znaleźli się także w liczbie narkomanów, zarejestrowanych w sprawozdaniach zakładów psychiatrycznych za 1931 rok, obejmującej 158 osób

W statystyce samobójstw w miastach i wsiach jedynie tylko Warszawskiego Okręgu Apelacyjnego, zebranej przez prof. *Grzywo-Dąbrowskiego*¹⁾ i dotyczącej 1923 względnie 1928 roku znajdujemy zaledwie cztery przypadki śmierci samobójczej, spowodowanej przez zatrucie narkotykami.

Przypuszczalnie liczba takich samobójstw nie była większą w 1931 roku, gdyż wogóle odbieranie sobie życia przez trucie się narkotykami zdarza się stosunkowo rzadko i przypadki tego rodzaju stanowią zaledwie 0,6% przypadków otruc. Ogółem zatem na obszarze Polski ujawniło się w 1931 roku w ten lub inny sposób nie więcej jak 280—300 osób, oddających się narkomanji. Gdyby cyfra ta miała analogicznie z tem, co się dzieje w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej *obejmować tylko* $\frac{1}{100}$ część rzeczywistej liczby przypadków nałogowego użycia narkotyków, mielibyśmy w Polsce około 30,000 narkomanów, czyli mniej więcej jednego narkomana na 1000 ludności. Sądzę, że tak źle jeszcze u nas nie jest.

Liczba przypadków ujawnionej w ciągu jednego roku narkomanji nie ilustruje dostatecznie znaczenia samego zjawiska narkomanji. Wymowniejszemi od niej są cyfry porównawcze, dotyczące wzrostu szerzenia się narkomanji w ciągu ostatnich lat.

Już na podstawie poprzednio zacytowanych cyfr, zaczerpniętych ze sprawozdań zakładów psychiatrycznych Stanów Zjednoczonych Am. Północnej wnosić można, że odsetek narkomanów wzrasta tam z roku na rok (w 1927 roku wzrósł ten odsetek do 1,23 na 100,000 m. w porównaniu z 1,18 w 1926 roku).

Wzrost liczby przypadków narkomanji zwrócił na siebie uwagę lekarzy jeszcze wcześniej w Europie. Szczególniej jaskrawo zaznaczył się on w czasie wojny i po wojnie, w stosunku do tego co było przed wojną. Z danych zebranych przez prof. *Bonhöffera*²⁾ na materiale kliniki psychiatrycznej w Berlinie, wynika, że liczba morfinistów, leczonych w tej klinice w latach 1900—1912 stanowiła przeciętnie zaledwie 0,93% ogólnej liczby chorych tego okresu czasu.

¹⁾ Prof. Dr. W. Grzywo-Dąbrowski: Materiały do statystyki samobójstw w miastach, miasteczkach i wsiach Warszawskiego Okręgu Apelacyjnego. Warszawa 1931 r.

²⁾ Bonhöffer u. Illberg: Ueber Verbreitung u. Bekämpfung des Morphinismus u. Cocainismus... Ztbl. f. Neur. u. Psych. Bd. 42. 1926.

W następującem po tem dziesięcioleciu, obejmującym okres wojny i okres bezpośrednio następujący po wojnie, odsetek narkomanów w klinice berlińskiej wzrósł do 2,59%. Jaskrawiej jeszcze wzrósł w statystyce kliniki berlińskiej odsetek osób dotkniętych kokainizmem. Gdy w roku 1913 kokainiści stanowili w rubryce przyjęć zaledwie 1,75‰, są oni w roku 1918 reprezentowani stosunkiem 3‰, w roku 1920 — stosunkiem 7,5‰, w roku 1921 — stosunkiem 10‰, a w roku 1924 stosunkiem aż 13‰. Podobny wzrost liczebny kokainistów wśród chorych, przyjmowanych do klinik psychiatrycznych zaznaczył się także na materiale kliniki wiedeńskiej.

We wszystkich zakładach psychiatrycznych pruskich liczono narkomanów w roku 1913—282, w roku zaś 1922—liczba ich wzrosła do 682. W okresie 10 lat wojennych i powojennych liczba narkomanów w zakładach pruskich zwiększyła się zatem o 400 i wzrosła w stosunku bezmała 150%. Nie posiadamy danych, dotyczących narkomanów w zakładach psychiatrycznych na ziemiach dzisiejszej Polski w okresie przedwojennym, podobnego więc porównania okresu przedwojennego z powojennym dla naszych stosunków przeprowadzić nie możemy, posiadamy natomiast dość jednolity materiał cyfrowy, dotyczący liczby narkomanów w polskich zakładach psychiatrycznych w ostatnich kilku latach, z którego wynika niedwuznacznie, że liczba narkomanów i u nas także wzrosła w ostatnich latach.

Ze sprawozdań polskich zakładów psychiatrycznych wynika, że liczba przypadków zaburzeń psychicznych, powstałych na tle zatruc zewnątrzpochoďnych (cyfry nie dotyczą psychoz alkoholowych i w lwiej części obciążają zatrucia narkotykami) i przyjętych do leczenia zakładowego wynosiła: w roku 1928 — 85 przypadków, w roku 1929 — 109 przyp., w roku 1930 — 131 przyp., a w roku 1931 — 129 przypadków. Jeżeli za punkt wyjścia dla obliczenia wskaźnika przyrostu przyjmiemy 1928 rok, to rok 1929 wykaże nam przyrost 28,2%, r. 1930 — przyrost 54,1%, a rok 1931 przyrost 44,7%. Cyfry te dość wymownie ilustrują znaczenie problemu narkomanji: jeśli narkomanja nie zatacza u nas jeszcze zbyt szerokich kręgów, o ile chodzi o liczby bezwzględne, to przecieź tempo jej rozrostu wydaje się być zastraszająco szybkim i powinno przestrzegać przed niebezpieczeństwami w dalszej przyszłości.

Na podstawie statystyki zakładów amerykańskich z lat 1909—1921 Koller ¹⁾ wyciągnął wniosek, że zachodzi związek pomiędzy

¹⁾ Koller: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924. Bd. 91.

liczbą przypadków alkoholizmu i liczbą przypadków narkomanji, jakie trafiają do zakładów; związek ma się wyrażać w tem, że w latach większego napływu alkoholików spadała liczba narkomanów i odwrotnie. Dane statystyczne zebrane na materiale zakładów psychiatrycznych w Polsce za lata 1928 — 1931 nie potwierdzają wniosków *Kollera*. Liczba przypadków alkoholizmu w zakładach wzrastała w ciągu tego czasu nieustannie, aż do 1931 roku, w którym nieco spadła (1928 — 373 przyp. alk., 1929 — 493 przyp. alk., 1930—527 przyp. alk., 1931—445 przyp. alk.). W tym samym 1931 roku liczba przypadków narkomanji w zakładach nie powiększyła się w porównaniu z rokiem poprzednim, ale nawet nieco spadła.

* * *

Każdego, kto zetknął się z zagadnieniem nałogowego spożycia środków odurzających, musi zastanowić pytanie, jaki materiał ludzki staje się ofiarą molocha narkomanji. Pospolicie znane fakty występowania narkomanji u osób, które przygodnie zapoznały się z kojącem lub orzeźwiającem działaniem narkotyku, sprawiają wrażenie, że ten przypadkowy moment zewnętrzny odgrywa w etiologii narkomanji pewną, może nawet dość pokaźną rolę. Fakt, że osoby, które ze względu na swój zawód, mają ułatwiony dostęp do środków narkotycznych (farmaceuci, lekarze, pielęgniarzy), spotyka się wśród narkomanów częściej niż przedstawicieli innych zawodów,¹⁾ przemawia też dość silnie na korzyść egzogennej pochodzenia nałogu, za którym przemawia też fakt niemal, że pandemicznego występowania nałogu w krajach i okolicach, produkujących rośliny narkotykodajne i niezmiernie rzadkiego występowania narkomanji w tych krajach, do których dowóz narkotyków jest utrudniony i kontrola nad spożyciem środków odurzających funkcjonuje sprawnie.

Nie ulega przecież najmniejszej wątpliwości, że mniej lub więcej przygodny moment łatwości nabywania środków odurzających nie może być uważany za wyłączny i decydujący moment etiologiczny narkomanji, że moment ten może odegrać pewną rolę w rozwoju nałogu wtedy tylko, jeśli trafi na odpowiednio podatny grunt ustrojowy. Pospolicie mówi się o ustrojowej „psychopatji” narkomanów. Ogólną wspólną cechą tej „psychopatji” stanowiłby brak odporności w stosunku do kuszących podnieci odurzania się, odczuwanie głodu środka odurzającego i poddawanie się mu.

¹⁾ Amerykański autor *Sceleteth*, podaje, że w jego prywatnym zakładzie 75% leczących się narkomanów stanowili lekarze.

Do kategorii tak określonej psychopatji należałyby bez zastrzeżeń nietylko wszelkie kategorie narkomanów sensu strictiori, ale także i wielkie rzesze nałogowo odurzających się alkoholików.

Co moglibyśmy ze stanowiska psychiatrycznego powiedzieć o tym psychopatycznym braku odporności na ponętę odurzania się narkotykiem, który leży u podłoża narkomanji?

Psychologiczne momenty, obudzające głód narkotyku mogą być dwojakiego rodzaju: z jednej strony — moment negatywny i bierny: ucieczka od trudności życiowych, poszukiwanie zapomnienia przykrości, jakie przynosi życie; z drugiej strony do odurzania się pobudzać może także czynny moment poszukiwania podniety dla wyzwolenia własnych sił, chęć pobudzenia własnej aktywności.

W obu przypadkach, głód narkotyku jest wyrazem złego samopoczucia i wiąże się z dążeniem do poprawienia tego samopoczucia bądź przez zapomnienie, bądź przez pobudzenie własnych sił. W obu przypadkach to złe samopoczucie zjawia się u osób, nie pozbawionych tendencji i zdolności do pożytecznego współdziałania z otaczającym je społeczeństwem.

Z czynników ustrojowych, które nie pozostają bez wpływu na powstawanie tego osobliwego złego samopoczucia i dążeń do usunięcia go drogą odurzenia się wymienić należy przedewszystkiem czynnik rasowy.

Badania statystyczne, przeprowadzone na wielkim materiale ludności Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej, należącej do różnorodnych grup narodowościowych i rasowych, wykazały nie budzącą wątpliwości odporność Żydów i Negrów w stosunku do alkoholu i narkotyków. (*Starling, Beard, Normann-Kerr.*) ¹⁾ Jeśli chodzi o Żydów to to samo wykazują nasze już ogłoszone ²⁾ i jeszcze nie ogłoszone dane statystyczne, zebrane na materiale zakładów psychiatrycznych polskich.

Niektórzy (*Chenisse*) ¹⁾ zmniejszają wprawdzie w tym przypadku znaczenie czynnika rasowego, podnosząc, że mały odsetek alkoholizmu i narkomanji spotyka się tylko wśród ortodoksalnych mas żydowskich i, że odsetek ten powiększa się wśród warstw wyzwolonych.

¹⁾ Cytowani w pracy Joëla i Fränkla.

²⁾ *Bernasiewicz - Łuniewski*: Próba zestawienia danych statystycznych ze sprawozdań Zakładów psychiatrycznych.

Łuniewski: Drugie sprawozdanie z czynności Zakładów psychiatrycznych za rok 1929.

*Joël i Fraenkiel*¹⁾ przypisują odporność rasy żydowskiej w stosunku do narkomanii racjonalistycznemu usposobieniu tej rasy i prymatowi rozsądku w psychice semickiej, który się broni przed ograniczeniem jego panowania. Nie wiemy przecież dlaczego prymat rozsądku, spotykany u wielu innych ludów (np. u Francuzów) nie powstrzymuje ich od narkomanii.

Czy wielkie spożycie opium w Chinach wynika ze szczególnego rasowego usposobienia Chińczyków do tego narkotyku — tej kwestji nie da się rozstrzygnąć stanowczo. Wielkie wysiłki angielskich producentów opium do zalania Chin swoim towarem (wojna opiumowa 1839 roku) mogą stanowić moment zewnętrzny, sprzyjający szerzeniu się nałogu.

Rasowo spokrewnieni z Chińczykami Japończycy wykazują odporność wobec pokus narkotyzacji.

Z ustrojów psychopatycznych, które mogłyby usposabiać do złego samopoczucia i usuwania go drogą odurzania się, możnaby myśleć przede wszystkim o ustroju cyklotymicznym i wyrastających na jego podłożu, nastrojach przygnębienia. Stosunkowo dość wyraźne perjodyczne zmiany nastrojów tego typu zarysowują się jedynie w dipsomanji. Czy „przygnębienia”, o których często słyszymy od morfinistów, mają jakikolwiek związek z perjodycznymi zmianami nastrojów, nie wiemy. Wydaje się to mało prawdopodobne. Spotykamy te „przygnębienia” u morfinistów nałogowych, którzy odczuwają je w dość wyraźnej zależności od tego, czy mają możliwość zaspokojenia głodu narkotyku i zdaje się, że nie odczuwają ich wtedy, kiedy są zaopatrzeni w morfinę.

Serejski,²⁾ a za nim *Joël i Fraenkiel* sądzą, że ustroje schizoidalne z ich autyzmem i skłonnością do poszukiwania zadowolenia w ich własnym życiu wewnętrznym przedstawiają materiał mało podatny do narkotyzowania się.

Na skromnym materiale znanych mi osobiście 40 narkomanów, których większość leczyła się w Tworkach mogłem stwierdzić, że syntoniczny ustrój psychiczny spotyka się w tym materiale znacznie częściej niż ustrój schizoidalny. Usposobienie syntoniczne z wyraźnie zarysowaną eurysoniczną budową ciała, spotkałem wśród naszych narkomanów w 22 przypadkach, usposobienie schizoidalne z budową leptosomiczną zaledwie w 5 przypadkach, usposobienie

¹⁾ *Ernst Joël u. Fritz Fränkiel*: Konstitution und Konstellation in ihrer Bedeutung für den Missbrauch des Rauschgifte. (Die Biologie der Person Bd. IV. 1929).

²⁾ *Serejski Mark*: Ueber die Konstitution der Narkomanen, 2 tschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 95. 1925.

zaś schizoidalne przy budowie dysplastycznej, atletycznej lub nie—dość wyraźnie zarysowanej—tylko w 4 przypadkach. Pozostałe przypadki nie zarysowały mi się dość wyraźnie w pamięci, a karty szpitalne tych chorych, pochodzące częściowo z epoki przedkretschmrowskiej nie zawierają danych, dotyczących tej sprawy. Na podstawie tych danych wysnułbym wniosek, że ustrój schizoidalny psychiki, nawet w połączeniu z leptosomiczną budową ciała nie zabezpiecza nikogo od tego, by nie uległ pokusom narkotyzowania się. W szczególności osobowości senzytywne, zahamowane i zamknięte w sobie, które nie mogą nawiązać kontaktu z otoczeniem, przedstawiają zupełnie podatny grunt dla tych nastrojów, które pchają człowieka w objęcia odurzenia.

Skądinąd, a mianowicie na podstawie badań *Perscha*,¹⁾ dotyczących dziedziczenia się cech psychopatycznych, należałoby sądzić, że poszukiwania „schizoidalności”, względnie „cykloidalności” wśród narkomanów są bezprzedmiotowe, ponieważ psychopatia schizoidalna i cykloidalna stanowią, zdaniem tego autora, specjalny zakres dziedziczenia i nie łączą się z innymi postaciami psychopatii. Typy emotywnie, takie, jak psychopaci nieustatkowani, nałogowcy różnego rodzaju i fanteści tworzą osobne koło dziedziczenia, którego środek stanowi histerja i nie mają, rzekomo, nic wspólnego z typami schizoidów i cykloidów.

Na podstawie wyników swoich badań *Persch* dochodzi do wniosku, że skłonność do nałogowego używania trucizn jest specyficzną cechą dziedziczną, która przekazuje się potomstwu osobno i niezależnie od innych cech.

Podobnie jakkolwiek nieco odmiennie przedstawia się ta sprawa w wywodach *Serejskiego*²⁾, który na podstawie anamnez 70 narkomanów leczonych w klinice moskiewskiej wypowiada pogląd, że w każdym przypadku narkomanji mamy do czynienia z osobnikami, których przodkowie byli albo narkomanami, albo, jeszcze częściej, alkoholikami.

Mój skromny materiał statystyczny mało co większy od połowy materiału *Serejskiego* nie potwierdza wywodów tego autora. U moich 40 narkomanów mogłem stwierdzić obarczenie dziedziczne tylko w 15 przypadkach, z tych 15 przypadków obarczenia dziedziczne—

¹⁾ *Persch Reinhold*; Ueber die erblichen Verhältnisse in Psychopatenfamilien—Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 63—1925. (Cyt. u I. L. Entersa v. Handbuch f. Psychiatrie).

²⁾ *Serejski M.* Ueber die Konstitution der Narkomanen. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 95. 1925.

go narkomanów tylko dwa dadzą się odnieść na karb odziedziczenia tej samej skłonności do narkotyków po rodzicach. W 5 przypadkach u rodziców narkomanów występował nałogowy pociąg do alkoholu, w jednym przypadku epilepsja, w 5—psychopatyczne zmiany charakteru u rodzeństwa, w jednym choroba psychiczna jednego z rodziców, w jednym—nerwowość jednego z rodziców. Co do pozostałych 25 przypadków, to w 10 nie udało się wykryć żadnego obarczenia dziedzicznego, o reszcie zaś nie mogłem zebrać wiadomości.

Nowe bardzo ciekawe pola dociekań, mających na celu określenie ustrojowych właściwości narkomanów, otwierają dość już dziś liczne spostrzeżenia (między innymi u nas *Nelken*)¹⁾ dotyczące cech androgynicznych, względnie gynandrycznych narkomanów, oraz związku narkomanii, a zwłaszcza kokainizmu, z opacnością popędu płciowego. Spostrzeżenia, dotyczące tej sprawy, nie rozstrzygają kwestii pierwszeństwa i pierwotności zjawisk. Nie wiemy, czy np. dłuższe używanie morfiny pociągające za sobą osłabienie popędu płciowego, nie wpływa na gruczoły płciowe i nie prowadzi pośrednio do rozwoju cech angrogynji względnie gynandrii. Jest rzeczą możliwą, że i odwrotnie wrodzone nieprawidłowości w rozwoju drugorzędnych cech płciowych, połączone z opacnością popędu płciowego, stwarzają warunki sprzyjające do powstawania nastrojów, które mogą stawać się źródłem nałogowego spożywania narkotyków.

Wybór środka narkotycznego zdaje się nie charakteryzować dość wyraźnie konstytucji psychicznej narkomana. W wielu razach decyduje o tym wyborze ułatwiony dostęp do tego lub innego narkotyku. Ten sam człowiek może w pewnych momentach życia potrzebować kojącego działania opium lub morfiny, w innych poszukiwać podniety w kokainie. Narkomani często używają narkotyków, złożonych ze składników działających antagonistycznie, jak np. morfiny z kokainą. Osiągają oni tym sposobem efekt złagodzenia ujemnych działań pobocznych każdego z tych narkotyków na samopoczucie. (Kokaina przeciwdziała obstypacyjnemu działaniu opiatów, morfina łagodzi nieprzyjemne bicie serca wywoływane przez kokainę). Także i w dziedzinie oddziaływania na psychikę, kombinacja narkotyków daje nałogowcom efekty bardzo pożądane: morfina usuwa przykre objawy głodu, kokaina natomiast pobudza działalność psychiczną, przyspiesza bieg myśli, rozszerza fantazję i ułatwia decyzję.

¹⁾ *Nelken*: Kokainizm i homoseksualizm, Roczn. psychj. 1931, Zesz. XIV-XV.

Materiał nasz obejmuje 25 przypadków czystego morfinizmu¹⁾, dwa przypadki morfinizmu połączonego z nadużywaniem pantoponu i opjum, trzy przypadki morfinizmu skombinowanego z heroinizmem, cztery przypadki morfinizmu skombinowanego z kokainizmem, jeden przypadek morfinizmu skombinowanego z kokainizmem i opjofagią, jeden przypadek morfinizmu powikłanego kokainizmem i heroinizmem, trzy przypadki względnie czystego kokainizmu i jeden przypadek eukodalizmu,

Już z tych cyfr widzimy, że wybór narkotyku nie może być dość wyraźną wskazówką dla dociekań dotyczących ustrojowego podłoża narkomanji,

Klinika nie wyjaśniła dotychczas, co leży u podłoża indywidualnie odmiennych reakcji poszczególnych osobników na działanie narkotyków. Wiemy, że są ludzie o różnym stopniu tolerancji w stosunku do różnorodnych narkotyków, wiemy też, że jakościowe działanie narkotyków na poszczególne jednostki nie jest jednakowe. Znamy niektóre bardzo osobliwe postacie psychoz narkotycznych, nie wiemy jednak w jakiej mierze te indywidualne różnice reakcji zależą od ustrojowych właściwości zatrutego, w jakiej zaś przypisać je należy przygodnym czynnikom zewnętrznym.

Powody do pierwotnych zastosowań narkotyków u nałogowców są tak różnorodne, że na ich podstawie niepodobna urobić sobie jakiegokolwiek pojęcia o ustrojowych momentach usposabiających. Z naszych 40 narkomanów większość (25 przypadków) podawała cierpienie fizyczne jako powód do użycia narkotyku, inni podawali urazy natury psychicznej i ciężkie przeżycia moralne (8 przypadków), u pozostałych nie udało mi się dowiedzieć, co dało im poraż pierwszy powód do zetknięcia się z narkotykiem.

Z cierpień fizycznych na pierwszy plan wysuwają się cierpienia spowodowane urazem fizycznym (10 przypadków), z tych najważniejszą rolę zdają się odgrywać urazy doznane na wojnie. W 15-tu przypadkach mamy do czynienia z cierpieniami zależnymi od schorzeń narządów wewnętrznych (choroba płucna, kamica żółciowa, dna, rak, choroby jajników, dysmenorrhea, zapalenie nerwu kulszowego).

Dość często pacjenci nasi zarzucali lekarzom i ich pomocnikom, że stali się winowajcami ich nałogu. Skargi tego rodzaju były wyrażane czterokrotnie w stosunku do lekarzy, trzykrotnie w sto-

¹⁾ Wielu z tych „czystych” morfinistów przyznało się do używania alkoholu w braku morfiny.

sunku do aptekarzy i trzykrotnie w stosunku do siostr szpitalnych. W czterech przypadkach pacjenci nasi mieli być wciągnięci do używania narkotyku przez prozelitycznych kolegów i przyjaciół w drodze namowy.

Z cierpień natury psychicznej wymieniono jako momenty pobudzające do użycia narkotyku: grozę rozstrzelania, grozę bitwy na froncie, śmierć ukochanych osób, brak posady, troski materialne, przepracowanie i t. p.

Przy dzisiejszym stanie naszej wiedzy o narkomanach nie umiemy określić bliżej ustrojowego typu osób, odurzających się nałogowo. Wyjaśnienie tej sprawy wymaga liczniejszych, szczegółowszych i dokładniejszych badań konstytucji i dziedziczności narkomanów.

Jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że warunki usposabiające do poddania się pokusie odurzania się dostarczają różnorodne typy konstytucji psychicznej, że różnorodne warunki usposabiające zdają się być dość rozpowszechnione wśród większości ras ludzkich; przemawia za tem fakt szybkiego wzrostu liczby narkomanów w okresach wojny i katastrof żywiołowych, szybkiego szerzenia się nałogu w krajach, do których dowóz narkotyków wzrasta (Chiny, Egipt) oraz fakt szerzenia się narkomanji w pewnych sferach społecznych pod wpływem mody, namowy i propagandy osób, zainteresowanych w zyskach ze sprzedaży narkotyków.

Jest rzeczą możliwą, że ten sam typ ludzki, który dziś oddaje się nałogowemu alkoholizmowi, w innych warunkach zewnętrznych przerzuciłby się do nałogowego używania narkotyków aptecznych, wydaje mi się jednak, że typy narkomanów sensu strictiori, różnią się zarówno co do budowy cielesnej, jak i co do ustrojowych właściwości psychicznych od typu alkoholików; wyjątek stanowią może kokainiści, którzy wykazują pewne podobieństwo z alkoholikami. Ściślejsza dystynkcja tych typów wymaga dokładniejszych badań.

WSTĘPNY ZARYS PSYCHOPATOLOGJI POPĘDU SAMOZACHOWAWCZEGO.

podał

DR. ROMAN MARKUSZEWICZ.

Gdy po 10-letniej praktyce psychoanalitycznej i posługiwaniu się techniką analityczną ściśle freudowską, powstaje konieczność rzucenia okiem wstecz i zastanowienia się nad pewnemi przesłankami nauki freudowskiej, — nie może to być rozumiane jako wyraz oporu ze strony analityka. Ten tak łatwy lecz niepoważny zarzut staje się wówczas zupełnie iluzoryczny; zwłaszcza, że droga, prowadząca do krytycznego ustosunkowania się, przebiega inaczej niż to się dzieje zazwyczaj, gdyż poprzez początkowe przyjęcie teorii i długoletnie osobiste doświadczenie. Przypuszczam, że w takim przypadku tembardziej nie można myśleć o oporze, że to, co ten opór zazwyczaj najłatwiej prowokuje, — teoria seksualna, — nie wywołuje z mojej strony zasadniczych zastrzeżeń. Musiałem tylko dojść do wniosku, na podstawie własnego analitycznego doświadczenia, że jedno z zasadniczych pojęć freudowskich, — konflikt psychiczny, — nie da się utrzymać tak, jak tego wymaga teoria psychoanalityczna.

Poczynając od teorii traumatycznej w powstawaniu hysterji, a kończąc na hipotezie o popędach śmierci, w teorii psychoanalitycznej przejawia się stale dążność do takiego ugrupowania sił psychicznych, ażeby z wzajemnego ich zadziałania powstał konflikt psychiczny. Dążność ta jest całkowicie usprawiedliwiona obserwacją neurotyków: cierpią oni istotnie z powodu pewnego nieświadomego dla nich konfliktu, i ta już oddawna zaobserwowana, jako cecha charakterystyczna hysterji, teatralizacja własnego życia psychicznego, nie tylko wobec otoczenia, ale, co ważniejsze, wobec siebie samego — jest rzutowaniem nazewnątrz nieświadomego wycucia zwalczających się wzajemnie sił psychicznych, tego rozdarcia wewnętrznego, z powodu którego neurotyk rzeczywiście cierpi.

Jest rzeczą zrozumiałą, że — aby ten konflikt podstawowy przebiegał w nieświadomości — musi to być popędowy konflikt. Przychodzimy do koniecznego wniosku, że konflikt podstawowy w psychonerwicy jest konfliktem popędowym; psychologja, starająca się odgadnąć zagadnienie psychonerwicy, musi być z natury rzeczy psychologją popędów.

Wykrycie jednego popędu, który odgrywa rolę w tym konflikcie popędowym, narzucało się samo przez się. Jest nim popęd seksualny, którego badanie doprowadziło *Freuda* do odkrycia historii rozwoju tego popędu, do stwierdzenia faktów, których wartość naukowa i prawdziwość może być z łatwością potwierdzona w każdej analizie neurotyka. Ale mimo te wielkie odkrycia w dziedzinie popędu seksualnego i mimo wielki tryumf metody analitycznej, jako metody badawczej, konflikt popędowy nie został rozwiązany przez *Freuda*. Wskazany bowiem został tylko jeden popęd, drugi natomiast, jako przeciwny pierwszego, nie został ujawniony. W konflikcie zaś, i to w konflikcie tak żywiołowym, jak konflikt popędowy, muszą być czynne dwa równe sobie pod względem potęgi popędy, nie tylko jeden; jest to elementarne prawo dynamiki. I jesteśmy świadkami, jak stale się przejawia w historii rozwoju psychoanalizy dążność do odnalezienia tej przeciwności seksualnego popędu. Usiłowania te są ukrytym motorem zmieniania teorii analitycznej na coraz innym odcinku i powstawania całego szeregu nadbudówek. Byłoby zadaniem bardzo pociągającym ująć historję rozwoju psychoanalizy z tego właśnie punktu widzenia. Wniosek, który narzuciłby się nam wtedy, byłby istotnie zastanawiający, — bo to, co na początku badania było największym odkryciem i dumą badacza, uniemożliwiło mu w następstwie dojrzenie innych zjawisk; genialny wizjoner, który mógł dorzeć to, czego nikt inny nie widział, sam został tem tak olśniony, że odtąd we wszystkim, co widział, odnajdował tylko podobieństwo do odkrytej przez siebie prawdy.

Przekonamy się o tem, gdy zastanowimy się bodaj ogólnikowo nad rozwojem pojęcia popędów osobowości, które ujmemy tutaj tylko z punktu widzenia przeciwności popędu seksualnego ¹⁾. Opierając się na eksperymencie hypnotycznym, *Freud* początkowo przeciwstawił świadomości — nieświadomość, która była siedliskiem popędu seksualnego. Konflikt między świadomością a nieświadomością został następ-

¹⁾ Temat ten jest tak obszerny, że w ramach niniejszej rozprawy muszę się ograniczyć do uwag najbardziej zasadniczych. Nie poruszam w niej rozwoju pojęć osobowości i ideału osobowości, gdyż chodzi mi tutaj tylko o wyjaśnienie zmiany poglądów *Freuda* na popęd samozachowawczy.

nie przez *Freuda*¹⁾ bliżej określony, jako konflikt między dążnościami seksualnymi a popędami osobowości: „Konfliktem patologicznym jest więc konflikt między popędami osobowości a popędami seksualnymi”. I na pytanie, jaka jest przeciwsiła popędu seksualnego w patologicznym konflikcie, udzielił *Freud* odpowiedzi wyraźnej: „Są to, mówiąc ogólnikowo, siły popędowe pochodzenia nie seksualnego. Ujmujemy je jako „popędy osobowości...” (podkreślenie moje). Konflikt pomiędzy osobowością a seksualnością jest tem samym, czem konflikt między świadomością a nieświadomością, — gdyż popędy osobowości, jako zgodne z osobowością, należą do świadomości, — natomiast przyjmujące udział w konflikcie dążności seksualne, które prowokują osobowość do akcji obronnej, należą do nieświadomości. Popędy osobowości, jako popędy nieseksualne, są popędami samozachowawczymi — i *Freud*²⁾, opierając się na tem rozgraniczeniu dwóch popędów, z całym naciskiem podkreślał, broniąc się przed zarzutem panseksualizmu, że „psychoanaliza nigdy nie zapominała, że egzystują również popędy nieseksualne, powstała bowiem ona dzięki ścisłemu odgraniczeniu popędów seksualnych i popędów osobowości... Nie jest też do pomyślenia, aby psychoanaliza miała powód do zaprzeczenia istnieniu lub znaczeniu popędów osobowości...”.

Ale już z wprowadzeniem narcyzmu pojęcie popędów osobowości zaczyna się komplikować. Początkowo *Freud* stoi nadal na stanowisku konsekwentnego rozgraniczania popędu samozachowawczego od narcyzmu, co wydaje się zupełnie zrozumiałe. Narcyzm bowiem jest utrwaleniem popędu seksualnego na własnym ciełe i na własnej osobie, zamiast na obiekcie obcym; chodzi tutaj tylko o zmianę obiektu dla popędu seksualnego. Jest więc rzeczą całkiem jasną, że narcyzm, t. j. libido osobowości, różni się zasadniczo, jak powiada *Freud*³⁾, od „interesu”, który jest wyrazem popędu samozachowawczego. Na pytanie, czem różni się narcyzm od egoizmu, odpowiada *Freud*⁴⁾ w sposób niedwuznaczny: „...narcyzm jest uzupełnieniem seksualnem egoizmu”. „Można być bezwzględnie egoistycznym, a jednak zachowywać silne nastawienie seksualne w stosunku do obiektu”. „Przeciwieństwo egoizmu, altruizm, nie pokrywa się pojęciowo z nastawieniem seksualnem wobec obiektu, ponieważ różni się od niego brakiem dążności do seksualnego zadośćuczynienia”. „Do rozróż-

¹⁾ S. *Freud* „Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse”, Gesammelte Schriften, t. VII, str. 363.

²⁾ Ibid., str. 364.

³⁾ Ibid. str. 430.

⁴⁾ Ibid. str. 432 — 433.

nienia libido i interesu, t. zn. popędu seksualnego i samozachowawczego, zostaliśmy zmuszeni przez wgląd w konflikt, z którego powstają nerwice przeniesieniowe. Nie możemy odtąd zaniechać tego rozróżnienia ¹⁾".

Zdawałoby się, że wobec tak jasnego i samo przez się zrozumiałego rozgraniczenia popędu samozachowawczego od narcyzmu, który, jak mówi *Freud* ²⁾, „pozostaje libido, niezależnie od tego, czy zwraca się ku obiektom, czy ku własnej osobowości, i nie zamienia się nigdy w interes egoistyczny, równie jak i odwrotna zamiana jest niemożliwa”, — zagadnienie psychopatologii popędu samozachowawczego stanie się dla psychoanalizy problemem równie ważnym jak psychopatologia popędu seksualnego. Ale z wielkim żalem trzeba stwierdzić, że *Freud* przeszedł obok tego tak ważnego i poprostu narzucającego się problemu, nietylko nie dostrzegając konieczności zajęcia się nim, lecz nie wyciągając nawet konsekwencji z tak jasnego i słusznego rozgraniczenia między popędem samozachowawczym a narcyzmem. W tym momencie rozwoju teorii psychoanalitycznej, który powinien był być momentem zwrotnym, gdyż umożliwiającym *Freudowi* uzupełnienie psychopatologii popędu seksualnego przez psychopatologję popędu samozachowawczego, — a dzięki temu: przekształcenie teorii libido w psychologję popędów, — nastąpiło niczem nieuzasadnione odejście teorii analitycznej od materiału obserwacyjnego i, poczynając od „Jenseits des Lustprinzips”, w dalszym formowaniu się teorii analitycznej zaczyna zasadniczą rolę odgrywać spekulacja, którą dotychczas, z uczuciem lekceważenia, *Freud* pozostawiał filozofom.

Dlaczego nastąpił ten nieusprawiedliwiony żadnymi względami rzeczowymi zwrot w dalszym rozwoju teorii psychoanalitycznej?

Mamy tutaj wskazówkę, posiadającą raczej znaczenie wyobrażenia oczekiwanego, gdyż zdanie to zostało wypowiedziane przez *Freuda* ³⁾ na samym początku badania popędów osobowości: „Postawicie zapewne, Panie i Panowie, pytanie, czy jest rzeczą możliwą, ażeby udało nam się podporządkować teorii libido wszystkie zaburzenia narcystycznych cierpień i psychoz, ażebyśmy wszędzie mogli odnaleźć czynnik seksualny życia psychicznego, jako odpowiedzialny za chorobę, i ażebyśmy nigdy nie musieli uznać za przyczynę choroby odmianę w czynności popędów samozachowawczych? Otóż,

¹⁾ Ibid. str. 435.

²⁾ Ibid. str. 435 — 436.

³⁾ Ibid. str. 445.

Panie i Panowie, wydaje mi się, że zdecydowana odpowiedź nie jest nagląca, a przede wszystkim, że jeszcze nie dojrzała. Możemy ją spokojnie pozostawić postępowi pracy naukowej. *Nie zdziwiłbym się, gdyby istotnie się okazało, że możliwość chorobotwórczego działania jest przywilejem popędów seksualnych, — tak, że teoria libido mogłaby zatryumfować na całej linii, poczynając od najprostszych nerwic aktualnych, a kończąc na najcięższym psychotycznym odosobieniu się jednostki...*" (podkreślenie moje). „Uważam jednak za zupełnie prawdopodobne, że popędy osobowości, naskutek chorobotwórczego działania libido, zostaną wtórnie wciągnięte i zniewolone do zakłócenia czynności. *I nie mogę dopatrzeć się zachwiania naszego kierunku badania*, jeśli oczekuje nas poznanie, że w ciężkich psychozach ulegają zaburzeniu w sposób pierwotny nawet popędy osobowości...” (podkr. moje).

W tych słowach *Freuda* widoczne jest przeświadczenie, że możliwość chorobotwórczego działania jest przywilejem popędów seksualnych. Ale takie przeświadczenie, powzięte jeszcze wówczas, gdy popędy osobowości nie były zbadane, jest u badacza eksperymentalnego równie zastanawiające, jak samo przypuszczenie o „zachwianiu naszego kierunku badania” wobec poznania, że w ciężkich psychozach ulegają zaburzeniu w sposób pierwotny nawet popędy osobowości. To nastawienie zdradza już w badaniu popędu seksualnego i samozachowawczego specyficzne stanowisko, wypływające z wyobrażenia oczekiwanego, i zapowiada, że przyznawanie większej roli w psychopatologii popędowi samozachowawczemu będzie uważane jako zagrożenie teorii libido. Istotnie, ta niewyraźna zapowiedź zaciążyła nad całym dalszym rozwojem badania popędów osobowości.

W pracy „Zur Einführung des Narzissmus”, *Freud*¹⁾ tworząc pojęcie pierwotnego narcyzmu, wprowadza „wyobrażenie pierwotnego obsadzenia osobowości przez libido, które w następstwie zostaje odprowadzone ku obiektom, lecz w gruncie rzeczy pozostaje przy osobowości i ustosunkowuje się do obiektów w ten sam sposób, jak zaródz pierwotniaka do wysuwanych przez nią pseudopodjów”. W ten sposób przychodzi *Freud*²⁾ do wniosku bardzo daleko sięgającego, że „osobowość jest właściwym i pierwotnym rezerwoarem libido, które dopiero stąd zostaje przeniesione na obiekt”. Z takiego postawienia sprawy w dalszej konsekwencji wynika pytanie, które stawia

¹⁾ *Freud*, Zur Einführung des Narzissmus, Gesammelte Schriften, t. VI, str. 158.

²⁾ *Freud* „Jenseits des Lustprinzips”; Ges. Schriften, t. VI, str. 243 — 244

Freud ¹⁾: „Jeżeli przyznajemy osobowości pierwotne obsadzenie przez libido, to poco mamy wogóle rozgraniczać libido seksualne od nieseksualnej energii popędów osobowości? Czyż nie zaoszczędzilibyśmy sobie wszystkich trudności wyodrębnienia energii popędów osobowości z libido osobowości, libido osobowości zaś z libido skierowanego na obiekty, gdybyśmy przyjęli jako podstawę jednolitą psychiczną energję?” Na pytanie to, które, jak mówi *Freud* ²⁾, „musi wywołać u każdego psychoanalityka wyraźne uczucie niesmaku”, — gdyż chodzi tutaj o pojęcia wynikające z wiedzy, która opiera się na empirji, a nie o spekulatywną teorię, — *Freud* chwilowo nie udziela odpowiedzi i nadal odróżnia jeszcze popędy seksualne i popędy osobowości, które uważa za popędy nieseksualne.

Ale już w „*Jenseits des Lustprinzips*” przystępuje *Freud* do odpowiedzi na to pytanie i, opierając się na poglądzie, „że osobowość jest właściwym i pierwotnym rezerwuarem libido”, przychodzi do wniosku, że narcyzm należy utożsamić z popędem samozachowawczym: „To narcystyczne libido, które należy utożsamić z „popędami samozachowawczymi”, uznawanymi od początku, było zapewne także przejawieniem się potęgi popędów seksualnych w rozumieniu analitycznym”. I dalej mówi *Freud* ³⁾: „Tem bardziej musimy obecnie podkreślić charakter seksualny popędów samozachowawczych, że odważamy się na krok dalszy, uznajemy popęd seksualny jako eros wszystko w sobie zawierający i wyprowadzamy narcystyczne libido osobowości z tych części składowych libido, dzięki którym komórki somatyczne wzajemnie się trzymają”. W ten sposób utożsamia *Freud* popęd samozachowawczy z narcyzmem; przemiany zaś, którym uległo pojęcie popędów osobowości, opisuje *Freud* następująco: „Początkowo nazywaliśmy tak wszystkie przez nas bliżej nieznanne dążności popędowe, które można było wyodrębnić z popędów seksualnych skierowanych ku obiektowi i przeciwstawialiśmy popędom osobowości popędy seksualne, których wyrazem jest libido. Następnie zajęliśmy się analizą osobowości i uznaliśmy, że również i część „popędów osobowości” jest natury seksualnej, która przyjęła jako obiekt własną osobowość. Te narcystyczne popędy samozachowawcze muszą więc być zaliczone do popędów seksualnych. Przeciwiństwo popędów osobowości i popędów seksualnych zmieniło się w przeciwieństwo popędów skierowanych na osobowość i popędów skierowanych na obiekty, jedno i drugie natury seksualnej. Miejsce dotychczasowego przeciwieństwa zajęło przeciwieństwo nowe między popędami seksual-

¹⁾ *Freud* „Zur Einführung des Narzissmus”, Ges. Schr. t. VI, str. 158—159.

²⁾ *Ibid.* t. VI, str. 159.

³⁾ *Freud* „*Jenseits des Lustprinzips*”, Ges. Schr., t. VI, str. 244.

nemi (skierowaniem zarówno na osobowość jak i na obiekty) a popędami innymi, które należy ustanowić w osobowości i wskazać może jako popędy destrukcyjne. Spekulacja zamienia to przeciwieństwo na przeciwstawienie popędowi życia (eros) popędów śmierci" ¹⁾).

Zastanówmy się, jakie fakty skłoniły *Freuda* do utożsamienia popędu samozachowawczego z narcyzmem. *Freud* nie podaje żadnych obserwacji analitycznych, które usprawiedliwiałyby takie utożsamienie. Naodwrot, rozgraniczenie przeprowadzone przez *Freuda* w „Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse” między narcyzmem a popędem samozachowawczym, w zupełności odpowiada obserwacjom. Różnice między narcyzmem a popędem samozachowawczym cytowałem na początku niniejszej rozprawy, i zbyteczne byłoby je obecnie powtarzać. Nie chodzi tutaj zresztą o względy analityczne, lecz o pewne konsekwencje teoretyczne, wynikające z wprowadzenia przez *Freuda* pojęcia pierwotnego narcyzmu, oraz z poglądu, że siedliskiem libido jest osobowość. Pogląd ten jednak stoi w jaskrawej sprzeczności z podstawowymi pojęciami psychoanalitycznymi. Siedliskiem libido jest przecież nieświadomość — i właśnie cechą charakterystyczną libido nieświadomości jest to, że nie jest ona zgodna z osobowością. Obecnie zaś mówi *Freud*, że siedliskiem libido jest osobowość. Jakżeż osobowość może być rezerwoarem libido, które nie jest zgodne z osobowością? Zasadniczy konflikt między nieświadomością a świadomością staje się zupełnie niezrozumiały i niczem nieuzasadniony. Zapewne, w pracach następnych stara się *Freud* te niejasności uzasadnić w pewnej mierze nowym podziałem psychiki na „ono” i „ja”, przyczem to „ja” należy częściowo do nieświadomości, — w sprawie zasadniczej zaś *Freud* ²⁾) odwołuje wyżej wypowiedziany pogląd: „Jako wielki rezerwoar libido, w znaczeniu wprowadzenia narcyzmu, musimy obecnie, po rozgraniczeniu „ja” i „ono”, uznać „ono”. — Niestety, to odwołanie poglądu tak zasadniczego nie pociąga w konsekwencji odwołania i tych poglądów na popędy osobowości, które wynikły z założenia uważanego już obecnie przez *Freuda* za fałszywe. Jeżeli bowiem rezerwoarem libido jest nieświadomość („ono”) a nie osobowość, — to nawet względy teoretyczne nie zmuszają nas do twierdzenia, że popęd samozachowawczy jest narcyzmem, tembardziej, że twierdzenie to nie jest niczem udowodnione. A jednak i w swych następnych pracach („Das Ich und das Es”) zalicza *Freud* ³⁾) nadal popęd samozachowaw-

¹⁾ Ibid. t. VI, str. 254. Odsyłacz.

²⁾ *Freud*, „Das Ich und das Es.” Ges. Schr. t. VI, str. 374. Odsyłacz.

³⁾ Ibid. t. VI, str. 384.

czy do popędu seksualnego: „obejmuje on (eros t. zn. popędy seksualne) nie tylko właściwy i niezahamowany popęd seksualny, oraz jego pochodne dążności popędowe, zahamowane przez obiekt i sublimowane, lecz i popęd samozachowawczy...”.

Powstaje kwestja, dlaczego *Freud* zalicza w końcu popęd samozachowawczy do popędu seksualnego. Zamiast odpowiedzi pozwolę sobie przytoczyć rozważania *Freuda*¹⁾ na pytanie, które sam sobie stawia: „Jeśli i popędy samozachowawcze są natury seksualnej, to może wogóle nie mamy żadnych innych popędów jak tylko seksualne. Przynajmniej żadnych innych popędów nie udaje się stwierdzić...” „Jest rzeczą przykrą, że, jak dotąd, analiza umożliwiała nam zawsze tylko stwierdzenie popędów seksualnych. Ale nie chcielibyśmy zgodzić się przez to z wnioskiem, że innych popędów няма”.

Ograniczę się do stwierdzenia, że wyobrażenie oczekiwane, o którym przedtem wspominałem, urzeczywistniło się. Ale czy ten „tryumf” teorii libido jest tryumfem nauki o popędach — trzeba wątpić.

* *

*Freud*²⁾ przyznaje: „Żadnej potrzeby nie odczuwa się w psychologii tak bardzo, jak produktywnej nauki o popędach, na podstawie której można byłoby dalej budować. Nic podobnego jednak nie jest nam dane. Psychoanaliza musi sobie torować drogę pomacku, ażeby dojść do nauki o popędach. Początkowo, analiza ustanowiła przeciwieństwo między popędami osobowości (samozachowanie, głód) a popędami seksualnymi (miłość), następnie zastąpiła je przez nowe przeciwieństwo między narcyzmem a libido skierowaniem na obiekty. Ale ostatnie słowo nie zostało oczywiście przez to powiedziane; względy biologiczne, zdawałoby się, stawały na przeszkodzie przyjęcia jedyne go rodzaju popędu za wystarczającą”. Czy jednak te względy *biologiczne* pozwalają na koncepcję popędu tak antybiologicznego, jakim jest „popęd śmierci?” Ta konstrukcja, oparta na przysłankach czysto spekulatywnych, nie tylko nie może być udowodniona zapomocą materiału psychoanalitycznego, lecz nie jest wogóle użyteczna w pracy analitycznej. Jedyne konkretne przykłady popędu śmierci — sadyzm, nie może być uważany jako reprezentant tego popędu: momentem podniecającym przy sadyzmie nie jest śmierć obiektu seksualnego, ale jego udręka, —

¹⁾ *Freud* „Jenseits des Lustprinzips”. Ges. Schr., t. VI, str. 244 — 245.

²⁾ *Freud* „Selbstdarstellung”. Ges. Schr., t. XI, str. 169 — 170.

więc utrzymanie obiektu seksualnego przy życiu jest i dla sadysty sprawą zasadniczą. Nie możemy dlatego przyjąć hipotez *Freuda* o „*Triebentmischung*”, gdyż w okresie sadystyczno - analnym nie przejawia się popęd śmierci — przeciwnie, w stosunku do obiektu seksualnego przejawia się uznawanie jego wartości, w stosunku do siebie zaś — nawet wzmożona troska o własne zdrowie.

W ten sposób, zmuszeni do odrzucenia popędu śmierci, pozostajemy znowu przy jednym popędzie — seksualnym. Nietylko więc nie posiadamy produktywnej nauki o popędach, ale, co ważniejsze dla pracy psychoanalitycznej, jesteśmy również pozbawieni produktywnego konfliktu podstawowego. Trudno bowiem cechy takiego konfliktu podstawowego przyznać przeciwieństwu między narcyzmem a libido skierowaniem ku obiektom zewnętrznym; przyjmując pod uwagę jedną z zasadniczych tez teorii libido o przesuwalności energii libido, musimy przyjść do wniosku, że libido, które jest tak bardzo przesuwalne, a skierowane jest na różne obiekty, nie może jednak być zasadniczym punktem wyjścia dla konfliktu podstawowego wraz z wynikającymi z niego mechanizmami psychicznymi, mimo że obiekty są różne.

Musimy wobec tego szukać przeciwności popędu seksualnego w popędzie samozachowawczym. Będziemy wówczas w zgodzie nie tylko z poglądami biologicznymi, lecz i z pojęciami ogólnie przyjętymi o znaczeniu tych dwóch podstawowych popędów. Nie wprowadzamy w ten sposób do naszych badań żadnych zgóry spreparowanych konstrukcyj. Stawiamy sobie za cel sprawdzenie na materiale psychoanalitycznym, który uzyskujemy techniką freudowską, jaka jest rozległość mechanizmów psychicznych, płynących zarówno z popędu seksualnego, jak i z popędu samozachowawczego. Operując metodą psychoanalityczną i przyjmując jej podstawowe założenia, ustosunkowujemy się konsekwentnie taksamo do popędu samozachowawczego, jak i do seksualnego. „Psychoanalizę, jako wiedzę — mówi *Freud*¹⁾ — cechuje nie materiał, jaki ona opracowuje, lecz technika, którą ona się posługuje”. Rozumiejąc to powiedzenie *Freuda* szerzej, uważam, że metodę psychoanalityczną można zastosować nie tylko do historii kultury, religjoznawstwa i mitologii — lecz również do popędu samozachowawczego, tak samo właśnie jak do popędu seksualnego, nie gwałcąc zasadniczych podstaw tej nauki. Otwiera się przed nami wtedy teren badania, dotychczas dziewi-

¹⁾ *Freud* „Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse” Ges. Schr. t. VII, str. 403 — 404.

czy — i uzyskujemy w ten sposób możliwość badania popędu samozachowawczego, stojąc na gruncie psychoanalizy.

Jeżeli właśnie z punktu widzenia psychoanalitycznego zechcemy ustosunkować się do popędu samozachowawczego, to problematykę tego zagadnienia musimy konsekwentnie poprowadzić taksamo, jak analizę popędu seksualnego. Pojęcia popędu samozachowawczego w znaczeniu psychoanalitycznem nie możemy ograniczyć do tej tylko części popędu samozachowawczego, która tkwi w naszej świadomości. Musimy pojęcie tego popędu rozszerzyć taksamo, jak pojęcie popędu seksualnego. Niewolno nam więc utożsamiać popędu samozachowawczego z „popędami osobowości”, gdyż popęd, zarówno seksualny, jak i samozachowawczy, tkwi w nieświadomości. W świadomości zaś przejawia się on tylko częściowo i to zazwyczaj w postaci zniekształconej i zracjonalizowanej. Utożsamienie przez *Freuda* popędu samozachowawczego z popędami osobowości uniemożliwiło badanie tego popędu metodą psychoanalityczną, gdyż ograniczenie popędu do świadomości podcina wszelkie możliwości analitycznego badania. *Freud*¹⁾ mówi: „Psychoanaliza ma na celu i nie uskutecznia nic innego, jak wykrycie nieświadomości w życiu psychicznem”. Dlaczego więc mielibyśmy przypuścić, że popęd samozachowawczy ogranicza się tylko do świadomości, gdy drugi popęd — seksualny, został tak dokładnie wyjaśniony dzięki badaniu jego nieświadomych źródeł? To właśnie ograniczenie a priori roli popędu samozachowawczego do świadomości spowodowało niemożność badania go przez *Freuda* i, wreszcie, zastąpienie tego popędu przez narcyzm, który, jako płynący ze źródła nieświadomego, mógł być badany metodą analityczną.

* * *

Zamiast dalszych rozważań teoretycznych należałoby przytoczyć psychoanalityczny materiał, z którego wynikałyby te źródła nieświadome popędu samozachowawczego. Chwilowo jednak muszę się powstrzymać od przytaczania materiału obserwacyjnego, — chodzi mi narazie nie o rozwiązywanie, lecz o samo postawienie problemu psychopatologii popędu samozachowawczego z punktu widzenia psychoanalitycznego. Tutaj zaś nasuną się chyba następujące pytania: Jeżeli jest rzeczą zrozumiałą, że popęd seksualny ulega tłumieniu, to czyż to samo można powiedzieć o popędzie samozachowawczym? Jak należy rozumieć udział nieświadomości w popędzie samozacho-

¹⁾ Ibid. str. 404.

wawczym? Analiza neurotyków i obserwacje nad małemi dziećmi udzielają nam odpowiedzi. Popęd samozachowawczy u dziecka przejawia się pod inną postacią, niż u człowieka dojrzałego; posiada więc swoją historję rozwoju: gdy popęd samozachowawczy infantylny przejawia się w dążności do oparcia zewnętrznego (o osoby pielęgnujące dziecko), popęd samozachowawczy dojrzały przejawia się w dążności do oparcia o siebie samego. Stwierdzamy więc dwa okresy w rozwoju popędu samozachowawczego, które różnią się od siebie tak bardzo, że uprawniają nas do wprowadzenia pojęć, charakteryzujących te dwa odmienne ustosunkowania osobnika — zarówno do siebie, jak i do otoczenia.

Proponowałbym też nazwać „*infantyлизmem popędu samozachowawczego*” pierwszy okres rozwoju popędu samozachowawczego, który przejawia się w dążności do zewnętrznego oparcia; uczucie własnej mocy powstaje dzięki temu, że to zewnętrzne oparcie zostało uzyskane. Natomiast „*virilizmem popędu samozachowawczego*” nazwałbym drugi okres rozwoju popędu samozachowawczego, który przejawia się w dążności do oparcia o siebie samego; ustosunkowanie zaś do otoczenia jest cechowane gotowością udzielenia innym ludziom oparcia o siebie. Te dwie zasadniczo różne postaci popędu samozachowawczego zwalczają się: w stanie zdrowia psychicznego, popęd samozachowawczy infantylny zostaje stłumiony przez popęd samozachowawczy virilny; — natomiast w przypadkach nerwicy udawało mi się zawsze stwierdzić niedotłumienie infantylnego popędu samozachowawczego. Wskazówka ta, narazie ogólnikowa, o możliwości konfliktów i tłumień nawet w sferze samego popędu samozachowawczego, może być dla nas podstawą psychoanalitycznego badania problemu psychopatologii popędu samozachowawczego. Posługując się metodą badania analityczną, możemy uzyskać wgląd nie tylko w konflikty, czyto popędu seksualnego, czyto popędu samozachowawczego, — ale i w konflikty między popędem seksualnym a samozachowawczym; te zaś, odgrywające rolę konfliktu podstawowego, wynikałyby z nierównomiernego ich rozwoju lub utrwań w różnych okresach rozwoju w sferze zarówno popędu seksualnego jak i popędu samozachowawczego. Dzięki temu, konflikt jednokierunkowy, dotychczas uznawany w teorii libido, stałby się nie tylko wielokierunkowy, lecz i wielowartościowy, gdyż nie tylko przebiegałby, jak dotychczas, w sferze popędu seksualnego, ale też w sferze popędu samozachowawczego, co ważniejsze zaś — między popędem seksualnym a samozachowawczym.

Materiał obserwacyjny, na którym się opieram, uprawnia mię do wyrażenia poglądu, że nowy ten kierunek analitycznego badania nie powinien być uważany jako przeciwstawienie, lecz jako uzupełnienie teorii libido. Zapewne, analizując dwa popędy a nie jeden, jak dotychczas, zmuszeni będziemy do pewnych korektur dotychczasowych pojęć psychoanalitycznych, które należy oprzeć bardziej na podstawach biologicznych. Ale nawrót do bezpośredniej obserwacji chorych i do myślenia biologicznego staje się tembardziej naglący, im dosadniej przekonywamy się, że nawet genialna spekulacja nie może dać nauce tego, co otrzymała ona w pierwszym okresie rozwoju psychoanalizy—i co pozostanie trwałym jej dorobkiem.

Z oddziału psychiatrycznego Szpitala na Czysiem w Warszawie.
(Ordynator *Dr. M. Bornsztajn*).

Z PSYCHOPATOLOGII PARKINSONIZMU POŚPIĄCZKOWEGO

podał

DR. WŁADYSŁAW MATECKI.

Spostrzeżenia nad zaburzeniami psychicznymi zarówno w okresie ostrym, jak i stanach następnych zapalenia mózgu nagminnego dokonały głębokiego przewrotu w myśleniu neurologiczno - psychiatrycznym. Zaburzenia bowiem metencefalityczne z jednej strony zwróciły uwagę na wielką rolę terenów podkorowych w całokształcie życia psychicznego. Z drugiej strony zaburzenia te wykazywały wiele cech wspólnych z szeregiem cierpień psychicznych, których podłoże anatomopatologiczne w erze przedśpiączkowej było całkowicie, wzgl. częściowo nieznanne, jak: psychopatia, schizofrenja. Analogie te dały impuls do identyfikowania stanów pośpiączkowych z owymi zaburzeniami i szukania źródła ich powstania w schorzeniu jąder podstawnych. Równolegle jednak z temi usiłowaniami prąd inny zmierzał do wyodrębnienia momentów istotnych, różniących obie te dziedziny zjawisk psychopatologicznych.

Akta nad temi bardzo doniosłemi zagadnieniami nie są jeszcze zamknięte, czego dowodem jest wciąż rosnące piśmiennictwo, poświęcone schorzeniom pośpiączkowym. Mniemamy, że analiza przytoczonych niżej przypadków przyczyni się w pewnej mierze do wyjaśnienia niektórych ciemnych punktów tego zawilego problemu.

Przypadek I.

R. T. lat 21 przybyła na oddział dn. 30/9. 1929 r. Zaburzenia psychiczne wystąpiły poraz pierwszy na 6 miesięcy przed zapisaniem na oddział. Zaburzenia te polegają na napadowych stanach psychotycznych, które zrazu trwały kilka minut i występowały co 3 tygodnie. Z biegiem czasu napady stawały się coraz częstsze i trwały dłużej. Przed samem internowaniem napady występowały raz na 3—7 dni i często trwały cały dzień; niekiedy napady te bywają poprzedzone kilkugodzinnym snem, po przebudzeniu T. leży kilka minut, poczem zrywa się

nagle z krzykiem, mówi coś o ojcu, matce, porywa się do bicia rodziców, rodzeństwa, jak również obcych, płacze czasem. Omamów rodzina nie spostrzegła, jak również i tego, czy istnieje amnezja po napadzie, czy też chora tylko zapewnia, że nic nie pamięta. Po napadzie niekiedy sen. Od czasu do czasu napady przymusowego patrzenia w różnych kierunkach, trwające nieraz nawet dzień i noc bez przerwy. Od roku amenorrhoea. Przed 4 laty T. chorowała na śpiączkę, spała jakoby w dzień i w nocy, ciepłoty podwyższonej nie stwierdzono. Podczas ostrego okresu śpiączki, co trwało 3 miesiące, ani w ciągu kilku lat następnych zaburzeń psychicznych T. nie wykazywała. Osobowość przedśpiączkowa: wesołego usposobienia, towarzyska, uparta, kłótliva. Po śpiączce osobowość zmianie nie uległa. Stosunek do rodziców stale poprawny. Zaburzenia psychiczne występują 1-szy raz. W rodzinie cierpień psychicznych nie stwierdzono.

Na oddziale wykazuje prawidłową orientację w czasie, miejscu i otoczeniu. Ma świadomość występujących napadowo zaburzeń psychicznych, co wyciska wyraźne piętno na sferze afektywnej, która jest przepojona smutkiem. Czuje się niešťeśliwa z powodu napadów, prosi lekarzy o pomoc; oświadcza, że woli umrzeć, niż wyjść ze szpitala chorą. T. opowiada, że w domu co pewien czas miewała napady, kiedy zdawało się jej, że rodzice są winni jej chorobie, dlatego ich biła. Nie pamięta wszystkiego, co się z nią działo podczas napadów owych, natomiast otoczenie po napadzie przypominało jej szczegóły, których sobie sama przypomnieć nie mogła.

Na oddziale pierwszy napad wystąpił w 5 dni po internowaniu i miał przebieg następujący: chorą odwiedziła matka, z którą rozmawiała najzupełniej poprawnie. Matka poprosiła posługaczkę, by chorą zaprowadziła na łóżko, gdyż może dostać napadu. W parę minut później T. sama wróciła, szukając matki. Gdy posługaczka oświadczyła, że matki niema, T. uderzyła ją pięścią w twarz. Po paru minutach na pytanie posługaczki, za co ją uderzyła, T. zdziwiona odpowiedziała, że nic nie pamięta, przepraszała i całowała posługaczkę w rękę. Napady następne powtarzały się co 3 — 20 dni. Różnią się one znacznie między sobą zarówno pod względem bogactwa objawów, jak również długością trwania. Drugi i trzeci napad polegały na biciu chorych, posługaczek, oraz na pewnych niszczyielskich impulsach. Trwały te napady $\frac{1}{2}$ — 1 godziny. Późniejsze napady odznaczały się większym zróżnicowaniem. Kolejność występowania objawów zwykle była następująca: T. zaczyna nagle krzyczeć głośno, pragnie stosunku płciowego, domaga się penisa do ust, chce całować, poczem zaczyna bić, gryźć, pluć. Ucieka się przytem do podstępu: widząc, że wszyscy odsuwają się od niej, woła do siebie, mówi, że chce pocałować w rękę, a gdy się ktoś do niej zbliża, drapie, gryzie. T. podaje sama, że przed napadem doznaje zawrotu i bólu głowy, czuje lęk, zdaje jej się, że umiera, że jest bliska omdlenia, poczem nagle odczuwa mus krzyczenia, plucia i bicia; usiłuje oprzeć się temu musowi, ale nie może. Więcej nic nie pamięta, a więc zupełna amnezja zrazu spowija to, że wypowiadała różne życzenia seksualne, że biła, gryzła, drapała. Perswazja lekarza jednak sprawiła, że T. przypomniła sobie stopniowo przebieg całego napadu. Podczas napadu poznaje wszystkich, nazywa często właściwem imieniem, zachowuje się, jak człowiek dobrze zorientowany, sprawnie wykonujący swe czynności. Gdy się jej opowiada, co czyniła podczas napadu, wyraża szczerą skruchę, nie chce uwierzyć, że istotnie dopuściła się czynów, które potępia najsurowiej, prosi o przebaczenie, kończąc przeważnie rozpaczliwem błaganem o pomoc, o wyleczenie. Pod koniec napadu poci się, często zasypia, wykazuje nadmierne pragnienie. Napady ostatnie bardziej skomplikowane, trwają 2 — 4

godz., zmienia się również ich obraz kliniczny. T. słyszy głos lekarzy rozmawiających o niej, o odesłaniu jej do „Zofjówki”, jako chorej nieuleczalnie. (W tym czasie rzeczywiście partja chroniczek była wysłana do „Zofjówki”). I poza napadami uporczywie dopytuje się lekarzy, czy będzie wysłana, przyczem kategoryczne zaprzeczenia pozostają bez skutku. T. przyznaje sama, że aczkolwiek uważa zadawane pytania za pozbawione sensu, musi jednak je zadawać. Wreszcie w ostatnim miesiącu zaznaczają się wyraźne pierwiastki urojeniove. T., która dotychczas tylko rodziców uważała za sprawców swej choroby, dopatruje się teraz wrogich zamiarów wobec siebie i w otoczeniu szpitalnem, m. in. posądza jedną chorą — sierotę o to, że powodując się zazdrością o tych właśnie rodziców, za pomocą jakiegoś proszku wywołuje jej napady. Jednak T. w okresach między napadami zachowuje się zupełnie poprawnie. Ze względu na trudności chodzenia leży przeważnie w łóżku, spontanicznie nie mówi, przygnębiona z powodu choroby, pokarmy przyjmuje przy pomocy pielęgniarki, gdyż ruchy potrzebne przy jedzeniu są pozbawione sprawności. Stosunek do otoczenia, chorych, personelu służbowego, lekarskiego — życzliwy. Żadnych odchyłeń w dziedzinie uczuć altruistycznych, etycznych nie stwierdza się. Kocha rodziców, potępia kradzież, wszelkie czyny agresywne, brutalne. Nad całym życiem psychicznem w interwałach międzynapadowych góruje poczucie i świadomość choroby, pragnienie zdrowia. Inteligencja poza nieznacznem zwolnieniem biegu myślowego, trudności ześrodkowania uwagi, szybkim nużeniem się, — obrazem bradyfrenji poencefalitycznej (*Naville*) — wyraźnych odchyłeń nie wykazuje. Status somaticus: Habitus niewyraźny, raczej leptosomicus. Obraz parkinsonizmu pośpiączkowego.

Pod wpływem iniekcji scopolamini hydrobrom. udaje się napad przerwać. Systematyczne zastrzyki scopolaminy, atropiny, harminy zmniejszają częstość i nasilenie napadów, ale tylko na krótki przeciąg czasu. W ostatnich tygodniach życia napady stają się coraz częstsze; po ostatnim kilkakrotnie wymioty, temp. — 40,8, chora leży bez ruchu, na podniety bólów nie reaguje, spontanicznie nie mówi, na pytania nie odpowiada, choć zdaje się je rozumieć, źrenice równe, wąskie, na światło oddziałują prawidłowo, oczopląs przy patrzeniu w bok, naczynia spojówkowe wybitnie przekrwione, napięcie mięśniowe kończyn po stronie prawej nieco większe, niż po lewej, zwłaszcza w kończynie dolnej. Odruchy brzuszne obustronnie równe, odruchów kolanowych brak. Tętno 96, miarowe, słabo napięte, tony serca czyste, głuche, w innych narządach wewnętrznych zmian nie stwierdza się. Śmierć następuje w 25 godzin po napadzie. Sekcja ogólna (*dr. Płoński*) wykazała: dilatatio cordis, degeneratio parenchymatosus myocardii. Venostasis hepatitis Hyperaemia cerebri.

Sekcja mózgu (*dr. Flatau*): Mózg wogóle mały, specjalnie obydwie półkule wykazują rozmiary zmniejszone, mózdzek normalny. Prawa półkula mózgowa wydaje się węższa od lewej; napełnienie żył na powierzchni mózgu i mózdku wzmożone. Foramina Magendi otwarte. Podstawa mózgu bez zmian: nie widać nigdzie ani zmętnienia, ani zgrubienia opon miękkich. Po nacięciu czołowym poprzez przednią część wielkich węzłów mózgowych zmian wyraźnych nie widać. Jedynie w istocie białej występuje większa, niż normalna ilość krwawych punkcików i smug, przyczem niektóre smugi w lobus frontalis sinister 1 i 2 przekraczają granicę pomiędzy istotą szarą i białą, przechodząc w głębokie warstwy istoty szarej kory mózgowej. Komory boczne są być może nieco rozszerzone, nie widać rozrostu ependymy. Nucl. caud. i lent. rozwinięte normalnie, nie wykazują nigdzie zmian makroskopowych na cięciu frontalnem poprzez tylną część perietalną. W czwartej komorze zmian wyraźnych nie widać.

Reasumując opisany status psychiczny i somatyczny powiedzieć możemy, że na tle akinetyczno-hypertonicznego zespołu pośpiączkowego występują napadowo zaburzenia psychiczne o charakterze przymusowym, przebiegające pod postacią podniecenia ruchowego, pobudzenia seksualnego, impulsów niszczycielskich i agresywnych. Pierwszym napadom towarzyszy amnezja, którą pod wpływem oddziaływania psychicznego udaje się usunąć.

W niezmiernie bogatym piśmiennictwie, dotyczącem stanów pośpiączkowych spotkać można opisy różnych napadowo występujących przymusowych czynności: (*Falkiewicz i Rothfeld, Higier, Hermann, Runge, Schneider, Mayer-Grosz-Steiner, Benedek, Schuster, K. Mikulski, Sterling. Balint i Juljus, Schneider*). Przypadek nasz jest bardzo zbliżony do opisanego *Sokolanskyego*. W przypadku naszym jednak, poza dwoma wspólnymi rysami — napadowością, i poczuciem przymusowości, — stwierdza się szereg istotnych różnic. Przedewszystkiem różnica zachodzi pod względem bogactwa treści psychicznych. W przypadkach innych autorów była pewna monosymptomatyczność, w naszym stwierdzić można większe zróżnicowanie. Jest rzeczą interesującą, że wyładowywaniem agresywności towarzyszy motywacja urojeniowa (w domu bije rodziców, uważając ich za winnych jej chorobie. Z tego też powodu bije otaczające ją chore na oddziale, widząc w nich podczas napadu rodziców, wzgl. rodzeństwo). Pozatem, jako znamię szczególne, podkreślić należy niepamięć całkowitą, wzgl. częściową, następującą po pierwszych kilku napadach, co pozwala pierwsze napady ująć, jako stany pomroczne. Zamroczenie świadomości w napadach pośpiączkowych należy do rzadkości. U nas *Handelsman* opisał przypadek okresowych majaceń pośpiączkowego pochodzenia. Stwierdzenie stanu pomrocznego nakazuje rozgraniczenie napadów T. od stanów pomrocznych, histerycznych, wzgl. padaczkowych. Jeżeli chodzi o historję, to zarówno całej osobowości przedchorobowej T. obce są jakiekolwiek cechy charakteru histerycznego, jak również samym napadom brak owej teatralności, pozy, obliczenia choćby bezwiednego na efekt, co jest właściwe stanowi pomrocznemu histerycznemu. Od stanów pomrocznych padaczkowych, mimo pewne cechy wspólne, jak wyładowanie agresywności, tendencji niszczycielskich, seksualnego podniecenia często o perwersyjnym charakterze — odgradza napady T. wyraźna linja demarkacyjna. Przedewszystkiem podkreślić należy różnice fenomenologiczne. T. odczuwa napady, jako coś przymusowego, z czem usiłuje walczyć, czemu przeciwstawia silny opór zdrowej strony swej jaźni. Z walki wychodzą zwy-

ciężko popędy, ale wyraźne jest poczucie obcości, czego powiedzieć nie można o stanach pomrocznych padaczkowych, kiedy osobowość cała porwana zostaje żywiołowością popędów, niby orkanu, co wszak często nadaje stanom padaczkowym piętno rozpętania żywiołów. Można byłoby, zapożyczając termin *Schildera*, uznać czynności wykonywane przez T. w czasie napadu jako bardziej dalekie jej jaźni (ich-ferner), niż dzieje się to w padaczce, gdzie wyładowania rozgrywają się nie na peryferiach osobowości, lecz jakgdyby bliżej jądra osobowości. Zamroczenie świadomości podczas stanu pomrocznego padaczkowego jest znacznie głębsze, niż w przypadku T. Amnezja w tym przypadku zasługuje na dokładniejsze omówienie. Już bowiem okoliczność ta, że niepamięć dotyczyła elementów seksualnych napadu, spotykających się z silniejszym sprzeciwem jaźni, dowodziła wielkiej roli czynnika psychopochodnego w amnezji T. To też przypuszczaliśmy od pierwszych obserwacji począwszy, że dzięki oddziaływaniu psychicznemu uda się niepamięć T. usunąć. Do przypuszczenia takiego upoważniły między innymi doświadczenia *Muralta*, *Riklina*, *Schildera* nad zniesieniem niepamięci po stanach pomrocznych padaczkowych przy pomocy hypnozy. Istotnie pod wpływem perswazji udało się usunąć niepamięć zrazu w stosunku do szeregu wyrazów cynicznych, wypowiedzianych podczas napadu, później w stosunku do pragnienia fellatio. Wskazywałoby to na psychopochodny charakter amnezji w przypadku T., oraz na wybitną rolę procesu tłumienia w genezie tej niepamięci.

Przypadek daje impuls do szeregu rozważań zarówno psychologicznych, jak również dotyczących patogenezy napadów. Jak widzieliśmy, podczas napadów zarysowuje się wyraźnie urojeniowe nastawienie do rodziców, rodzeństwa, otaczających chorych, których uważa za sprawców swej choroby. Nastawienie to wytłumaczyć można byłoby uruchomieniem podczas napadów mechanizmu projekcji, dzięki któremu T. źródło choroby rzutuje poza obręb własnej osoby. W tem miejscu wspomnieć należy, że w następstwie encephalitis lethargica opisano szereg przypadków psychoz urojeniowych, których analizą bliższą zajmiemy się przy omawianiu 2-go przypadku. Tutaj pragnęlibyśmy podkreślić, że stosunek urojeniowy T. zrazu wyładowuje się tylko podczas napadów, w miarę jednak postępów cierpienia, nastawienie urojeniowe zrasta się coraz bardziej z osobowością T., trwającej w tem nastawieniu i poza napadami.

Zajmijmy się obecnie zagadnieniem patogenezy samych napadów. Otóż analizując symptomatologię napadów, podczas których

T. nietylko domaga się stosunków płciowych normalnych, ale również wyraża pragnienie fellatio, całuje, gryzie, bije, stwierdzamy w napadach nietylko wyładowanie popędów o charakterze genitalnym, lecz również ujawnienie się wyraźnych tendencji pregenitalnych (oralnych, kannibalistycznych, sadystycznych), a więc przejawy starszych faz w rozwoju libido. Dziwić to nas nie może, skoro w wielopostaciowych zaburzeniach ruchowych pośpiączkowych skłonni jesteśmy widzieć wyzwolenie się pierwotnych, filogenetycznie starszych mechanizmów. Tak, jak w patogenezie owych zaburzeń ruchowych przyjąć musimy upośledzenie aparatów hamujących, co umożliwiałoby dopiero wyemancypowanie się starszych, prymitywnych mechanizmów ruchowych (*Gertsmann, Schilder*), tak i w przypadku T. w podobny sposób wytłumaczyć można byłoby i genezę objawów psychopatologicznych. Rozhamowanie to nastąpić może, albo wskutek upośledzenia harmonijnej współpracy neo- i palaeo-stralum (*Villniger*), albo też wskutek zakłócenia zgodnego współdziałania między korą mózgową, a jądrami podkorowymi (*Bonhoeffer, Anton*). A że w zaburzeniach psychicznych pośpiączkowych odgrywają rolę nietylko zmiany chorobowe w jądrach podstawowych lecz i w korze mózgowej, dowodzą niestety nieliczne badania, między innymi *Wilckensa*, który w przypadku zaburzeń pośpiączkowych u 8-letniej dziewczynki stwierdził zmiany patologiczne i w korze mózgowej, szczególnie w jej dolnych warstwach.

Postaramy się po tych rozważaniach ująć syntetycznie całość kształtu zaburzeń psychicznych w tym przypadku. Przypomnijmy sobie, jak głębokich przeobrażeń dokonywa nagminne zapalenie mózgu w psychice dzieci i osobników młodocianych, powodując obrazy zbliżone do psychopatii, moral insanity, perwersji seksualnych.

Mechanizm powstania tych zaburzeń tłumaczymy sobie w ten sposób, że zmiany patologiczne w jądrach podstawowych w ścisłej łączności z perturbacjami w koncernie endokrynnym - wegetatywnym sprzyjają wyzwoleniu prymitywnych popędów. Nasuwa się więc przypuszczenie, że zaburzenia psychiczne, występujące w przypadku T. tylko eksplozywnie zbliżone są do tego zjawiska, które, jako trwała destrukcja, imponuje w stanach psychopatii pośpiączkowej. Różnica polegałaby na tem, że okresowo występujące zaburzenia w przypadkach podobnych do naszego, w psychopatii pośpiączkowej stają się zmianami nieodwracalnymi. Pewne rozważania upoważniają do przyjęcia takiej koncepcji. Obserwacja bowiem kliniczna napadu wykrywa niektóre szczegóły, świadczące o podobieństwie do stanów t. zw. psychopatii pośpiączkowej. T. podczas na-

padu oszukuje otoczenie, przyrzekając pocałunki, a później gryząc i drapiąc,—co spotykamy często wśród krnąbrnych, często figle płatających dzieci pośpiączkowych. Prawdopodobnem wydaje się wobec okoliczności powyższych przypuszczenie, że stosunek występujących tylko z powodu okresowego odhamowania napadów T. do psychologii trwałej jest analogiczny do stosunku zachodzącego między napadami zaburzeniami ruchowymi pośpiączkowymi, jak np. między napadami kurczowymi (epilepsia subcorticalis — *Sterling*) a trwałymi kajdanami hypertonicznymi w postaci parkinsonizmu. A to że nie doszło w przypadku T. do trwałej destrukcji osobowości, można byłoby tłumaczyć wiekiem starszym (17 lat), kiedy wystąpiła śpiączka, kiedy wyższe, tłumiące instancje psychiczne ulegają silniejszemu zcementowaniu, dzięki czemu lepiej potrafi bronić się przeciwko niszczącemu działaniu procesu chorobowego, niż niesformowana jeszcze w najwyższych wiązaniach dusza dziecka. Psychika osobnika starszego nie kapituluje odrazu, lecz walczy z procesem, i tylko w chwilach silniejszego natężenia procesu, mu ulega.

W tem miejscu należy zwrócić uwagę na różnice podkreślane przez *Handelsmana* i *Hamburgera*, zachodzące między t.zw. psychopatią dzieci pośpiączkowych, a psychopatią konstytucjonalną: „pożądanie przyjaźni, miłości, dobrego stosunku, słowem wszystkich dobrych uczuć nie jest całkowicie zniesione (u dzieci pośpiączkowych), zniesiona jest tylko zdolność reagowania na nie w sposób dodatni”. Różnice te są bardzo ważne, jeżeli chodzi o zrozumienie mechanizmu zmian psychopatologicznych pośpiączkowych.

Przypadek 2.

Chora H. S., lat 30, od dnia 10.VIII.1931 r. leczona była na oddziale neurologicznym d-ra *Flatau* w ciągu 6-u tygodni. Jako nie kwalifikująca się na ten oddział, została umieszczona w przytułku szpitalnym, gdzie w ciągu 5-u tygodni zachowuje się zupełnie poprawnie. Zaburzenia psychiczne spowodowały przeniesienie jej dn. 15.XI.1931 r. na oddział psychiatryczny. Miało to miejsce wśród następujących okoliczności: o godz. 2¹/₂ w nocy S. nagle zerwała się z łóżka, wyskoczyła na dach pawilonu, gdzie pozostawała w ciągu godziny, wykrzykując coś niezrozumiałe. Badana w 7 godzin potem na oddziale psychiatrycznym tłumaczy swoje zachowanie się tem, że mąż posługaczki chciał ją w nocy zarżnąć. Widziała posługaczkę zaparżającą ziółka, aby ją uspić i umożliwić tem mężowi zamordowanie jej, widziała nóż w ręku. W ciągu kilku dni następnych też widzi tego mężczyznę (już na oddziale psychiatrycznym), co jednak nie wywołuje w niej afektu lękowego. — W krótkim czasie S. przestaje mówić o tem urojeniu i przywiązywać do niego wagę. Wysuwają się natomiast nowe urojenia o charakterze prześladowczym. S. twierdzi że, jako chrześcijanka, padnie ofiarą Żydówek dla celów rytualnych. Asumpt od tego bierze z najniewiarygodniejszych słów i piosenek zasłyszanych na oddziale. Ale i te urojenia po pewnym czasie tracą na żywości, pozostaje z nich tylko stosunek nieufny do otoczenia. — Obok tych urojeń istnieją inne,

tkwiące głębokimi korzeniami w psychice pacjentki. Już w dniu przeniesienia na oddział psychiatryczny spontanicznie oznajmia lekarzowi, że czuje w brzuchu twór, poruszający się w okolicy lewego podbrzusza. Twór ten, jak podaje, poczuła w 14-m roku życia, odczuwając go w ciągu jednej jesieni. Przed trzema laty poczuła go poraz drugi w tem samym miejscu, przed rokiem zaś zaczęła odczuwać ruchy podobnego tworu po stronie prawej. Twory te długości każdy po $\frac{1}{4}$ metra po pewnym czasie zrosły się w jedną całość, ruchy tego większego ciała odczuwam zupełnie wyraźnie. Wszystkie perswazje, iż są to tylko subiektywne, patologiczne doznawania, nie odnoszą skutku. Miewa okresy, kiedy myśli, że jest to diabeł, lub też anioł, innym razem przekonana jest, że to ciąża. Pewnego razu oświadcza, że piersi jej są pełne pokarmu. Nieraz mówi, że „może” ciało w brzuchu powstało, wskutek spożycia jakiegoś pokarmu. Kładzie czasem rękę lekarza na brzuchu swoim, aby przekonać go o ruchach tego „ciała”. W ostatnich czasach występują urojenia o charakterze erotycznym. Twierdzi, że niemal bez przerwy odbywają z nią stosunki rozmaici mężczyźni, a przedewszystkiem lekarze oddziałowi. Mężczyzn tych nie widzi wyraźnie, czuje tylko członek w pochwie, ruchy członka podczas stosunku, ostatnio tylko przed i po stosunku. Czuje oddech przyspieszony spółkujących mężczyzn. Stosunki odbywają się a tergo, nie dają jej żadnego zadowolenia. Prosi lekarzy o uwolnienie jej od tych przykrości, o wezwanie księdza dla wyświęcenia łóżka, wielokrotnie dodaje, że naturalny stosunek z mężczyzną, sprawiłby jej rozkosz, podkreśla również swą miłość dla jednego z lekarzy, z którym pragnie stosunku. Domaga się częstych kąpeli dla zmycia wielkich ilości pozostawionego nasienia. Bezskutecznie stara się uwolnić od agresji mężczyzn, którzy przy pomocy magnesu nadają jej rozmaite pozycje, uniemożliwiając jej obronę. — Najwyraźniej odczuwa ruchy członka podczas napadów wejrzeniowych; poza napadami sensacje ze strony narządów płciowych są mniej wyraźne.

S. opowiada też o rozmaitych widzeniach: widzi kobiety, które podają jej ciasto, czuje wyraźnie jego zły smak, nie połyka, lecz natychmiast je wypluwa. Innym razem widzi kobietę w płaszczu usianym gwiazdami, jest przekonana, że to Matka Boska. Widzi wysokiego mężczyznę z długimi wąsami, stojącego za jej plecami, wyraźnie czuje jego rękę na ramieniu. Raz słyszała trzask butelki, innym razem, jak pofrunęły jaskółki, grę na skrzypcach, głos brata nieżyjącego. Kieś przywidziało się jej, że fruwa w powietrzu, nogi jej czepiają się drzew. — S. podaje, że podczas tych widzeń „śpi i nie śpi”, jest jakby „osowiała”, a czasem (daje określenie rosyjskie) „wiałaja”, coby się dało przetłumaczyć wyrazem „zwiotczała”.

S. skarży się na dokuczliwe myśli o treści cynicznej, sprosnej, bluźnierczej, którym nie jest w stanie przeciwstawić się. Dotyczą te myśli Chrystusa, Matki Boskiej, budzą one w chorej grozę, reaguje na nie głębokiem poczuciem winy, długi czas lekarzowi nie przyznaje się do nich. Niekiedy czuje nieprzepartą chęć wymyślenia wszystkim w najordynarniejszy sposób, chęć bicia, szczekania, wycia, kwiczenia. Impulsy natrętne odczuwa odniedawna, myśli natrętne od kilku lat. Impulsy te nigdy nie przechodzą w czyn,

Co parę dni występują napady przymusowego zwracania gałek ocznych ku górze. Trwają one 10 — 30 minut. Na początku udawało się napad opanować, dzięki wpływom sugestywnym, nie nadługo jednak. Podczas tych napadów S. czuje, że budzi lęk wśród innych chorych, które boją się, że je uduśi. Opisane wyżej natręctwa nie pozostają w żadnym związku z napadami wejrzeniowemi. — S. nie ma świadomości choroby psychicznej. Twierdzi, że ma chore ręce, nogi,

oczy. Pragnie wyzdrowieć, aby móc powrócić do pracy; dopóki jednak jest chora, chce pozostać na oddziale. — Często prosi lekarza, aby pozwolił jej wyjść na miasto, zobaczyć ludzi zabawić się. Za dziećmi nie tęskni, ostatnio nie kocha ich, gdyż były niedobre dla niej, nie miały litości, mówiły „cóż to za matka, która oczyma wywraca”. — Wyraźna jest skłonność S. do kwerculacji. Pod względem intelektualnym ubytków nie stwierdza się, poza nieznacznym tylko zwolnieniem biegu myślowego.

Wywiady pochodzą tylko od samej pacjentki. W 17-m roku życia przechodziła śpiączkę. Przez 2 tygodnie była stale senna, przyczem w nocy spać nie mogła; w dzień usypiała nawet podczas rozmowy. Przez 3 lata następne czuła się dobrze. Przed 10-u laty zaczęła się ślinić, przyczem wystąpiły drżenia lewej kończyny dolnej. Z biegiem czasu drżenie podobne zjawiało się w lewej kończynie górnej, a stosunkowo od niedawna i w prawej. Prawa kończyna dolna drży tylko od czasu do czasu. Od 8-u lat ruchy stają się powolniejsze, sztywne. W 12 — 13 roku życia po sprzeczce z matką przedstawiła jej się Matka Boska na niebie. W 15-m roku życia występowały ataki drgawkowe „z utratą przytomności” zwykle w nocy. Spadała wówczas z łóżka. Języka sobie nie przygryzała, moczu i kału nie oddawała. Wyszła za mąż w 15-m roku życia, od kilku lat pożycie małżeńskie coraz gorsze, przed 3-ma laty została porzucona przez męża. W zimie utrzymywała ją matka, w lecie utrzymywała się sama z własnej, ograniczonej bardzo wskutek choroby, pracy. — Charakter swój przed śpiączką określa jak następuje: nietowarzyska, małomówna, s'ryta, uparta, stanowcza, pewna siebie. W stosunku do ludzi nie była podejrziwa, ani nieśmiała.

Status somaticus: habitus piknicus, objawy daleko posuniętego parkinsonizmu.

Przypadek ten nasuwa szereg rozważań, dotyczących przede wszystkim związku, zachodzącego między licznymi, opisanymi wyżej zaburzeniami psychicznymi a schorzeniem układu nerwowego. Przystępując do roztrząsania tego zagadnienia, winniśmy uwzględnić niektóre dane anamnestyczne. Otóż, jak podaje S., już w 14-ym roku życia przejściowo odczuwała jakieś „ciało” w brzuchu. Uwzględnić należy dalej wzmiankę S., że w 12 — 13 r. życia po sprzeczce z matką przedstawiła jej się Matka Boska na niebie. Zastanawiające są również napady drgawkowe, o których wspomina. Czy były to napady padaczkowe, czy też napady psychopochodne? Wszystkie te dane budzą przede wszystkim wątpliwości co do ścisłego ich umiejscowienia w czasie; nie jest bowiem wykluczone, że mamy tutaj do czynienia z rzutowaniem wstecz zaburzeń psychicznych, które wystąpiły już po przebyciu śpiączki ze swego rodzaju „désà vécu”. Może też objawy te wyrastają na podłożu psychopatycznej konstytucji? Zagadnienie bowiem roli czynników konstytucjonalnych w patogenezie zaburzeń psychicznych pośpiączkowych dotychczas nie jest jednolicie przez badaczy rozstrzygane. Szereg autorów stwierdza częstość obciążenia dziedzicznego i konstytucji psychopatycznej w przypadkach zaburzeń psychicznych pośpiączkowych. Inni badacze negują rolę czynnika genotypicznego. Jakkolwiek zapatrywać się

będziemy na rolę tego czynnika w zaburzeniach metencefalitycznych, sądzymy, że tak, jak w każdym zjawisku patologicznym, sama konstytucja nie może wytłumaczyć bez reszty całokształtu objawów psychopatologicznych w przypadku S. Niektóre objawy położyć należy na karb procesu organicznego, toczącego się w układzie nerwowym. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do natręctw, których genezy doszukiwać się nie możemy w osobowości przedchorobowej S., pozbawionej cech charakteru anankastycznego. Natręctwa S. wytłumaczyć można byłoby w sposób analogiczny do tego, jak usiłowaliśmy wyjaśnić sobie genezę wyładowań ruchowych w 1-ym przypadku. Powstanie tych napadów tłumaczymy sobie chwilowem opóźnieniem [jaźni przez inwazję popędów płynących potężnym strumieniem z wielkich zbiorników impulsów życia popędowego, jakimi są tereny podkorowe mózgu. W normalnych warunkach istniejąca tama, budowana wysiłkiem duchowego rozwoju osobniczego, nie wytrzymuje natarcia tych filogenetycznych popędów, które od czasu do czasu dają znać o sobie, dzięki jakimś bliżej nieznanym procesom biologicznym, paroksyzmalnie zachodzącym w układzie nerwowym, bądź też w całym ustroju. Tłumienia S. są silniejsze, niż w przypadku 1-m, to też S. wychodzi zwycięsko z tej walki, ale tylko pod względem ruchowym. Walka dalej trwa w płaszczyźnie myślowej, stając się punktem wyjścia natręctw. Dó powstania natręctw przyczynia się dalej zmobilizowane, ujawnione przez proces chorobowy nastawienie psychiczne, określone przez K. Goldsteina, jako tendencja do przetrwania (Verharrungstendenz), którą sam Goldstein analogizuje z przymusem powtarzania (Wiederholungszwang *Freuda*), co w dziedzinie wyobraźniowej prowadzić może do „kurczu wyobraźniowego” (Krampf der Vorstellungen *F. Sterna*). Tendencje te stanowią również analogon tendencji perseweracyjnej psychologów (*Müller, Ach, Pilzecker, Külpe*). *F. Stern* podkreśla wielką rolę usposobienia anankastycznego w powstaniu natręctw pośpiączkowych. W naszych przypadkach pierwiastków anankastycznych w osobowości przedchorobowej nie udało się stwierdzić. Można więc sądzić, że usposobienie anankastyczne nie jest czynnikiem koniecznym, tylko predysponującym do wystąpienia natręctw. Dominującą rolę należałoby przypisać odsłoniętym przez proces organiczny mechanizmom perseweracyjnym oraz iteracyjnym. Tendencje te, odgrywające wielką rolę w zaburzeniach ruchowych pośpiączkowych, zdają się przenikać poza sferę ruchową, obejmować również i dziedzinę myślową. Przy sposobności zwrócimy uwagę, że w przypadku *Beringera* występowała wyraźna iteracja w dziedzinie postrzeżeniowej (wzrokowej

i słuchowej). W tem miejscu nasuwa się zagadnienie stosunku natręctw pośpiączkowych do t. zw. psychonerwicy natręctwa. Czy upoważnieni jesteśmy do identyfikowania tych zjawisk psychopatologicznych? Czy można również genezy psychonerwicy natręctwa sprowadzić do działania tych samych mechanizmów? Słusznie na to pytanie odpowiada *K. Goldstein*, że podobne zjawiska psychopatologiczne mogą powstać podwójną drogą: w jednej kategorii przypadków proces chorobowy, niszcząc działanie instancji tłumiących sprzyja ujawnieniu się prastarych tendencji ustrojowych, w innej też same tendencje zostają wprowadzone w ruch, dzięki perturbacjom na biegunie psychicznym osobowości psychofizycznej. Sprowadzenie więc znacznie prostszych w swej strukturze psychicznej natręctw pośpiączkowych do działania pierwotnych mechanizmów nie wyłącza dążenia do poznania niezmiernie złożonych sprężyn psychologicznych w psychonerwicy natręctwa: jakgdyby na nic tych samych mechanizmów nizana była w każdym przypadku treść odmienna.

Przejdźmy teraz do omówienia zaburzeń w dziedzinie postrzegania. W 1-m przypadku te zaburzenia nie zajmowały wiele miejsca, zaznaczone były tylko w postaci głosów, szczególnie podczas napadów. W 2-m przypadku na pierwszy plan wysuwają się mnogie widzenia oraz rzadziej głosy. Do jakiej grupy zaburzeń psychicznych je zaliczyć? Czy są to omamy prawdziwe czy rzekome, czy złudzenia, czy bardzo żywe wyobrażenia? Zwrócić należy uwagę na to, że zjawiska te są ściśle związane z funkcją snu, najczęściej przed zaśnięciem, lub po przebudzeniu się. Chora rozgranicza je od marzenia sennego, jak również od rzeczywistości, ujmując je jako coś pośredniego między marzeniem sennym, a przeżyciem rzeczywistym; przeważnie jednak jest przekonana o nierzeczywistym charakterze tych zjawisk. Dalej stan świadomości nie jest normalny. S., aczkolwiek nie śpi, czuje się osowiałą, jak gdyby pijaną, ma uczucie zwiótczenia członków. Zarówno podobne stany jak i wyraźne omamy były wielokrotnie opisywane w przypadkach pośpiączkowych. W przypadku S. na szczególną uwagę zasługuje krytyczne, rejestrujące ustosunkowanie się osobowości, odrzucające rzeczywisty charakter przeżycia. Można wobec tego mówić o przypływie wyobrażeń o niezwykłej intensywności, czemu towarzyszą zbliżone do snu stan świadomości oraz zaburzenia napięcia mięśniowego. Podobne stany nazywać można byłoby za *Leonhardem* stanami częściowego snu (*Partielle Schlafzustände*). Podkreślić warto jeszcze jedną analogię ze stanami normalnego płytkiego snu, kiedy na tle przeważających marzeń o charakterze wzrokowym zaczynają się wyłaniać i nieliczne

pierwiastki słuchowe, jak ma to miejsce w przypadku S. Przytem uderza mnogość tych widzeń z jednej strony, jak również częstość marzeń sennych, co staje się zrozumiałem ze względu na zaburzenia funkcji snu w zapaleniu nagminnem mózgu. Jak wyjaśnić sobie mechanizm powstania tych widzeń? Wkraczamy tutaj w ciemną jeszcze dotychczas dziedzinę genezy omamów. W myśl ostatniej koncepcji *Ewalda* należałoby bardzo często spotykać stany omamowe wzrokowe w schorzeniach podkorowych, *Ewald* bowiem, opierając się na danych rozwoju filo- i entogenetycznego stwierdza w drogach podkorowych istnienie szlaków ściśle związanych z postrzeganiem wzrokiem, które to szlaki, wskutek mechanizmu sejunkcji (nawiązuje w ten sposób do pojęcia *Wernickego*) terenów podkorowych, czynną pracować w sposób izolowany od całokształtu funkcji mózgowia.

Spotykamy jednak nietylko omamy wzrokowe w schorzeniach pośpiączkowych. Zafałszowania postrzegania dotyczą również innych zmysłów. To też, choć w sposób ogólny, ale lepiej tłumaczy ze stanowiska dynamiczno-biologicznego, sprawę omamów ostatnia teoria *R. Mourguea*, który snując dalej rozpoczęte z *Monakowem* rozważania, upatruje w omamach „wtargnięcie instynktu w rejony orientacji i przyczynowości”. A wiemy wszak dobrze jak ściśle związek zachodzi między terenami podkorowymi, a życiem popędowo-uczuciowem. (*R. Müller* nazywa układ podkorowy — systema nervorum vitale).

Pod względem teoretycznym należy podkreślić z naciskiem ustosunkowanie się krytyczne, rejestrujące parkinsoników do swych widzeń, głosów. Ta postawa jest bardzo istotną pod względem fenomenologiczną cechą różniczkową zaburzeń pośpiączkowych od schizofrenicznych. Nie stwierdza się u parkinsoników identyfikowanie się z obcemi jaźni omamami. Zawsze istnieje dystans w stosunku do przeżyć chorobowych, który w schizofrenji zostaje całkowicie lub częściowo przekreślony dzięki spowodowanej przez proces schizofreniczny zmianie osobowości, co podkreśla ostatnio *Leonhard*. Nasuwa się też analogia z przejawami automatyzmu psychicznego (*Clerambault*), na co zwraca uwagę u nas *J. Dretler*. W tem miejscu warto przypomnieć, że w jednym z przypadków *Ewalda* ta postawa rejestracyjna była tak daleko posunięta, że chory, doznający omamów podczas napadów wejrzeniowych, dokładnie omamy opisywał, ustosunkowując się obiektywnie do własnych treści patologicznych. W związku z powyższemi wywodami należy wspomnieć, że chora jak podaje, już w dzieciństwie miewała widzenia. Jeżeli ten

fakt jest zgodny z rzeczywistością, to możnaby mniemać, że proces chorobowy napotkał w danym przypadku na podłoże podatne do wystąpienia zaburzeń sensorycznych.

Z kolei zastanówmy się nad przeżyciami urojeniowymi w obu przypadkach. W pierwszym przypadku tendencje urojeniowe zrazu zaznaczone są tylko podczas napadu, z biegiem czasu, już w ostatnich miesiącach życia, zaczynają promieniować na życie psychiczne i poza napadami.

Urojenia te zrazu dotyczą rodziców, posądzanych o spowodowanie choroby fizycznej T. Ten związek urojeń ze zmianami fizycznymi trwa i w dalszym ciągu, gdyż chora przypisuje swe cierpienie działaniu innych chorych. Mechanizm projekcji, wydobyty na początku tylko podczas napadów, w miarę dłuższego trwania choroby działa również i poza ostreimi napadami. W drugim przypadku skala przeżyć urojeniowych jest znacznie szersza. Zaczyna się od ostrego stanu, kiedy chorą prześladuje lęk przed urojonym prześladowcą, czyhającym na jej życie. W tem miejscu nasuwa się przypuszczenie, którego sprawdzić nie możemy, gdyż nie obserwowaliśmy tego stanu, czy urojenie to nie stoi w związku z jakimś widzeniem chorej, zwłaszcza, że wydarzenie, które stało się punktem wyjścia urojenia, miało miejsce w nocy. Z urojenia tego powstaje później zastanowienie urojeniowe w stosunku do otoczenia. Dłużej utrzymują się inne urojenia. S. twierdzi, że czuje w brzuchu twór poruszający się. Niekiedy twierdzi, że to djabeł, innym razem, że jest to dziecko. Podaje, że dwukrotnie jeszcze przed śpiączką odczuwała ruchy podobnego ciała. Dalej od niedawna trwają urojenia treści erotycznej. Rozmaici mężczyźni, wśród których pierwsze miejsce zajmują lekarze oddziałowi, z S. nieustannie odbywają stosunki płciowe. Dla zrozumienia genezy urojeń podkreślić należy, że chora długo przed wystąpieniem ich była silnie seksualnie pobudzona, darzyła swym afektem sympatji i miłości lekarzy oddziałowych, czyniła im wyraźne propozycje stosunku, miewała rozmaite sensacje ze strony narządów płciowych. Treść licznych marzeń sennych jest również wymownem świadectwem żywych pragnień seksualnych S. Dojść więc można łatwo do wniosku, że urojenia S. mają wyraźnie katatymiczny charakter, realizujący jej pragnienia seksualne. Ciekawe jest, że urojenia o częstych stosunkach płciowych, wyrugowało niemal zupełnie urojenie dotyczące tworu poruszającego się w brzuchu, co było wszak symbolicznym wyrazem marzeń seksualnych S. Jak przedstawiają się fenomenologicznie te urojenia, jaka jest postawa świadomej jaźni S. wobec nich? Przy

bliższej analizie okazuje się, że urojeniom towarzyszą żywe doznawania cenestetyczne, że jeżeli ująć zjawiska pod względem chronologicznym, urojenia te powstają na gruncie tych cenestezji, spowodowanych przez zaburzenia układu wegetatywnego. Zachodzi więc podobieństwo między urojeniami w obu przypadkach o tyle, że urojenia ściśle wiążą się ze zmianami cielesnymi, uwarunkowanymi przez proces organiczny, stanowiąc reakcję psychiki na te zmiany: w pierwszym przypadku przy pomocy mechanizmu projekcyjnego, w drugim przypadku—mechanizmu katatymicznego. Omawiając te urojenia, nadmienić należy, że S. najwyraźniej odczuwa sensacje seksualne podczas napadów wejrzeniowych. Te cenestysje szczególnie żywe podczas napadów wejrzeniowych poza napadami są opracowywane w sposób katatymiczny. Przytem należy wskazać jeszcze jeden mechanizm powstania urojeń dowodzący również, że podstawę, na której zbudowane są urojenia S., stanowią zmiany, wywołane pierwotnie przez proces chorobowy. Otóż S. podczas napadów wejrzeniowych czuje, że budzi lęk w innych chorych, obawiających się, że pacjentka je udusi. Jest to szczegół bardzo ważny, jeżeli uwzględnimy rozpętanie popędów sadystycznych, obserwowanych w napadach T. W drugim przypadku sadyzm nie wyładowuje się w drodze ruchowej, a gdy natężenie impulsów, jak to dzieje się podczas napadów wejrzeniowych, wzmagą się niepomrotnie, S. trzyma te impulsy jakgdyby poza polem świadomości, posługując się swoistym środkiem obronnym: Sama nie spostrzega ich w sobie—lęk przed własnymi popędami niejako wpaja w otaczające chore, odczuwając podczas napadów lęk tych chorych przed sobą. Czy urojenia wystarczają w zupełności S., czy ze stanowiska ekonomji libido stanowią dostateczną realizację, czy potrafią przesłonić rzeczywistość i ją zastąpić? Pytania te są szczególnie ważne ze względu na wciąż aktualne zagadnienie stosunku zaburzeń metencepatycznych do schizofrenji. Otóż S. mimo istniejące urojenia, wykazuje wyraźne ekstrawersyjne tendencje: w dalszym ciągu kocha się w lekarzu, nieraz mu wyraźnie mówi, że marzy o stosunku z nim „naprawdę”. Brak zupełnego wyżycia się w urojeniu, istnieje poczucie wyraźnej linii demarkacyjnej między światem urojeń a światem rzeczywistym. Brak jednym słowem autystycznego przeobrażenia osobowości, co przejawia się i w tem, że S. często wyraża pragnienia nowych wrażeń, zetknięcia się z innymi ludźmi i z poza otoczenia szpitalnego.

Jak widzimy, świat psychotyczny nia zdołał zastąpić S. tętniącej życiem rzeczywistości, która pomimo długiego trwania choroby, nie straciła dla S. swego uroku. W tej afirmatywnej postawie wo-

bec świata zewnętrznego widzimy cechę różniącą zaburzenia psychiczne S. od schizofrenji. Uderza przytem potrzeba zwierzenia się ze swych przeżyć, doskonały kontakt psychiczny z lekarzami. Mówiąc o wyraźnych tendencjach ekstrawersyjnych S., przyjąć pod uwagę winniśmy jej habitus piknicus, w pewnej mierze osłabiający oderwanie się od rzeczywistości. Jak jednak już rzekliśmy wyżej, sama konstytucja nie tłumaczy całkowicie obrazu klinicznego.

Zaznaczone osobliwości fenomenologiczne różniące drugi przypadek od schizofrenji zbliżają go do opisanych przez *Domarusa*, *Guttmana*, *Leysera*, *Neustadta*, *Wyrsha* a ostatnio *Leonharda*. Podnosząc z naciskiem te różnice, nie wykluczamy możliwości istnienia schizofrenji symptomatycznej na podłożu zmian metencefalitycznych, czego dowodzą przypadki *Bürgera* i *Mayer-Grosza*. Podobny przypadek obserwowaliśmy. Nie przytaczamy go w niniejszej pracy, zmierzającej raczej do akcentowania różnic, niż wykrywania analogji.

Po omówieniu powyższych przypadków pragnęlibyśmy pokusić się o odpowiedź na pytanie, czy można w schorzeniach metencefalitycznych wyodrębnić zasadnicze zaburzenie psychopatologiczne, będące ośrodkiem krystalizacyjnym innych objawów. Sądzymy, że dotychczasowe piśmiennictwo, jak i analiza naszych przypadków, stwierdzają słuszość poglądu *Bonhoeffera*, że najistotniejszym zaburzeniem w schorzeniach pośpiączkowych jest zakłócenie zgodności między palae- a nencephalon. Zaburzeniem więc pierwotnem przy zajęciu przez proces chorobowy tylko palaencephalon byłoby uniezależnienie życia uczuciowo-popędowego (*vitale Person Krausa*) od wpływów kierujących aparatu mnesticzno-kojarzeniowego, jakim jest kora mózgowa (prace *Mazurkiewicza*), dzięki czemu ster w życiu psychicznem obejmują prastare mechanizmy i tendencje biologiczne. Polimoreizm kliniczny zaburzeń pośpiączkowych zależy od tego, w jakim stopniu w miarę dalszego szerzenia się procesu metencefalitycznego ulegają destrukcji również inne warstwy osobowości poza światem instynktów. Tem się tłumaczy rozległa skala psychopatologii pośpiączkowej, na której jednym biegunie stwierdza się objawy psychonerwicopodobne, a na drugim psychozy zbliżone do schizofrenji, względnie schizofrenje symptomatyczne. Spostrzeżenia nasze dowodziłyby wielkiej złożoności aparatu tłumiącego, na który składają się formacje psychiczne z rozmaitych epok rozwoju gatunkowego i osobniczego. Przypadki powyższe zdają się przemawiać za przypuszczeniem, że elektywne schorzenie jąder podstawnych mózgu powoduje

zniszczenie prymitywnych aparatów tłumiących, oszczędzając tłumienia, stanowiące złoża ontogenitycznie powstałe, związane z korowymi reprezentacjami psychicznymi.

PIŚMIENICTWO.

Skróty: 1) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. = Ges. 2) Archiv. f. PS. u. Nerv. = Arch. 3) Monatschr. f. Psych. u. Nerv. = Mon. 4) Roczn. Psychjatr. = R. P.

K. Beringer. Über ein ungewöhnliches Anfallsyndrom bei postenceph. Park. Ges. 136. *M. Bornsztajn.* Zaburzenia psychiczne w przebiegu nagminn. zapal. mózgu, R. P. I. *G. Bychowski.* Psychopatologische Untersuchungen über die Folgezustände nach der Enc. epid. Ges. 83. *Bürger u. Mayer-Grosz.* Schizophrene Psychosen bei. Enc. op. Ges. 106. *Wł. Chłopicki.* Napadowe halucynacje słuchowe, R. P. 14/15. *J. Dretler.* W sprawie zespołów paranoidalnych w przebiegu nagm. zap. mózgu. Now. Psych. Rok 1932. Z. 111. L.V. *Ewald.* Schauanfälle als postencephalitische Störung. Mon. 57. *Ewald.* Über das optische Halluzinieren im Delir. Mon 71. *K. Goldstein.* Über gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Krankheiten. Mon. 57. *E. Guttman.* „Schizophrene“ Psychosen bei Metencephalitis. Ges. 118. *J. Handelsman.* Zmiany charakteru u dzieci po nagm. śpiącz. zap. mózgu. Pedj. Polsk. VI. *J. Handelsman.* Okresowe majączenia oraz napadowe wydzielanie cuchnącego zapachu w przypadku nagm. zap. mózgu. Księga jubileuszowa Edwarda Flatau 1929. *H. Jankowska.* Przypadek psychozy urojeniowej w przebiegu parkinson. pośpiączk. R. P. 6. *K. Leonhard.* Partielle Schlafzustände mit Halluzinationen bei postenceph. Parkinson. Ges. 131. *K. Leonhard.* Besonderheiten an den Halluzinatorisch-paranoiden Bildern nach epid. Enceph. Ges 138. *J. Mazurkiewicz.* Zarys fizjologicznej teorii uczuć. R. P. 12 i 13. *K. Mikulski.* Przypadek napadowego krzyku i zaburzenia woli w przebiegu nagm. zap. mózgu. R. P. 3. *L. R. Müller.* Die Einteilung des Nervensystems nach seinen Leistungen Georg Thieme. 1933. *R. Maugue.* La neurobiologie de l'hallucination. 1932. *R. Neustadt.* Zur Auffassung der Psychosen nach Metencephalitis Arch. 81 *tamże* *dokładne piśmiennictwo.* *St. Pieńkowski.* Zaburzenia psychiczne przy nagm. zap. mózgu. Rozpr. Akadem. Lek. T. 2. *W. Runge.* Psychosen bei Gehirnerkrankungen w. *O. Bumke.* Handbuch der Heistenskrankheiten T. VII. *Tamże* *dokładne piśmiennictwo.* *P. Schilder.* Zur Kenntnis der Psychosen bei chronischer Enceph. epid. Ges 118. *G. Sokolansky.* Über Anfälle bei der epid. Enceph. Ges. 112. *W. Sterling.* Postać kurczowa i wrzekomotężyczkowa nagm. zap. mózgu. Warsz. Czas. Lek. 1924. Nr. 10. *F. Stern.* Über psychische Zwangsvorgänge und ihre Entstehung bei enceph. Blickkrämpfen. Arch. 81. *J. Wyrsh.* Zur Kenntnis der schizophrenieähnlichen metenceph. Psychosen. Ges. 121.

Z pracowni naukowej Szpitala Państwowego dla Psychicznie chorych w Tworkach.

CHOROBA HALLERVORDENA-SPATZA¹⁾.

podał

DR. MED. ZYGMUNT MESSING
Prosektor szpitala.

Jednem z najciekawszych cierpień układu pozapiramidowego jest t. zw. choroba *Hallervordena - Spatza*. Dotąd opisano zaledwie kilka przypadków, mianowicie należy tu przypadek *O. Fischera*, rodzina opisana przez *Hallervordena i Spatza*, przypadek pojedynczy *Hallervordena*, rodzina *Müllerów (Kalinowsky i Casper)*, przypadki *Winkelmann*a i *Helfand*a. Inne zaliczane tutaj przez samego *Hallervordena (C. i O. Vogtów, Fünfgelda, Onariego, Urechta i Malescu, Laruelle'a i Van Bogaerta)* i przypadki *Ammosowa i G. Kreyenberga* różnią się znacznie od prototypu podanego przez *Hallervordena i Spatza*. *Fünfgeld* co do swego przypadku wątpi, czy on należy do choroby H.-S., gdyż zarówno rozwój choroby jak i obraz anatomiczny są inne, mimo, że w przypadku *Fünfgelda* zmiany dotyczą także wybiórczo globus pallidus i zona reticularis substantiae nigrae. Cierpienie to prawdopodobnie nie jest tak rzadkie, jakby się zdawało, należałoby tylko umieć rozpoznawać je za życia, rozpoznanie pośmiertne nawet makroskopowe, jest bardzo łatwe. Celem artykułu niniejszego jest opis jeszcze jednej rodziny dotkniętej cierpieniem tem, oraz wskazanie podstaw rozpoznania klinicznego.

Hallervorden i Spatz opisali pięć przypadków tego rodzinnego cierpienia. Rodzice byli zdrowi i mieli 12 normalnie urodzonych dzieci, z których pięcioro — wyłącznie dziewczęta — zachorowało w jednakowy sposób w wieku między 8 a 10 rokiem życia. Choroba zaczynała się od zniekształcenia stóp i od powoli postępującego zeszytywnienia kończyn dolnych.

¹⁾ Pokaz kliniczny i anatomiczny na posiedzeniu Polsk. Tow. Psychj., oddziału warsz., dnia 17. V. 1931 r.

Najstarsza siostra (Anna) miała lat 27. Na krótko przed śmiercią spostrzeżono znaczne napięcie mięśni, głowy i kończyn górnych, mniej wybitne dolnych, ruchy płasawiczo - atetotyczne głowy i kończyn górnych, stopy szpotawe, odruchy wzmożone, brak objawu Babińskiego, zaburzenia połykania, niemożność mówienia.

Druga siostra (Marta) zmarła w 24 roku życia. Stwierdzono stopy szpotawe, zupełne zeszytwnienie kończyn dolnych, wzmożone odruchy kolanowe. mowę nosową, niedorozwój umysłowy.

Trzecia siostra (Alma) zmarła w wieku lat 22 w zakładzie dla chorych umysłowych. Stopy końsko-szpotawe łukowate, (pedes equinovari excavati). Wzmożone odruchy kolanowe. Obustrony objaw Babińskiego. Mowa niewyraźna zamazana. Tyłozgięcie dłoni i zanik mięśni międzykostnych. Niezgrabność ruchów palców. Niedorozwój umysłowy w postaci idjotyizmu.

Wieszcze dwie młodsze siostry - bliźniaczki (Frieda i Marja) zmarły w wieku lat 16. Stwierdzono u nich daleko posunięte otępienie psychiczne, tępy wyraz twarzy, szaro-brunatne zabarwienie skóry, coraz bardziej niewyraźną mowę, stopy szpotawe, oraz mierne zeszytwnienie kończyn dolnych.

W 1927 roku *Kalinowsky* opisał drugą rodzinę z tem samem cierpieniem. Wśród czworga dzieci, pochodzących od zdrowych rodziców, troje—wyłącznie, chłopcy—zachorowało w ten sam sposób, jak dzieci rodziny, opisanej przez *Hallervordena* i *Spatza*. Choroba zaczynała się między 9 a 10 rokiem życia od tworzenia się pedes equinovari excavati i coraz bardziej wzmagającej się sztywności kończyn dolnych, która stopniowo obejmowała i kończyny górne, lecz w stopniu słabszym. Po upływie 1—2 lat pojawiały się zaburzenia ze strony wzroku i stopniowo nasilające się osłabienie władz umysłowych aż do zupełnego niedołęstwa umysłowego. Zanik nerwów wzrokowych przeważnie po stronie skroniowej z mroczkami barwnymi i wybitnem upośledzeniem wzroku. Mowa wybuchowa, lecz monotonna. Śmiech przymusowy. Upośledzenie diadochokinety. Przykurcz kończyn dolnych. Wybitnie wzmożone odruchy ścięgnowe. Niestaly objaw Babińskiego. Nietrzymanie moczu. Wzmożone lubieżność i normalna zdolność płciowa. Pozatem różne przejawy hyperkinetyczne: u najstarszego (Fryderyk M.) atetotyczne ruchy głowy i rąk, u obu młodszych braci — drżenie rąk, ponadto u Kurta M.—wybitna palilalia.

W 1930 roku *Hallervorden* podaje krótką wzmiankę o jeszcze jednym przypadku swojej choroby. Choroba zaczęła się u 35-letniego mężczyzny w 22 roku życia w postaci dość rzadkich napadów

padaczkowych W 28 roku życia wystąpiła atetoza kończyn lewych, która wkrótce stała się ogólną. Nieznaczne otępienie umysłowe. Coraz silniejsze objawy skręcania. Samobójstwo.

W 1932 roku *N. W. Winkelman* opisał przypadek choroby H.-S. u 24-letniego mężczyzny, który zachorował około 4-ego roku życia. Zaburzenia wzroku, początkowo w postaci ślepoty kurzej, zakończyły się w 12 roku życia ślepotą. W 14 roku życia stwierdzono sztywność kończyn dolnych, później i górnych, wreszcie doszło do zeszywnienia ogólnego. Odruchy na początku były wzmożone. Objawu Babińskiego nie spostrzegano. Brak hyperkinez i zaburzeń czucia. Mowa niewyraźna. Obustronne zapalenie barwikowe siatkówki i zanik nerwów wzrokowych. Cierpienie było rodzinne, bo 19-letni brat również cierpiał na takież zmiany siatkówki, mowę niewyraźną i nieznaczną sztywność całego ciała.

Wreszcie w 1933 roku *Max Helfand* opisał przypadek choroby H.-S. Za życia rozpoznano rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia. Przypadek ten dotyczył 25-letniej dziewczyny, nieobarczonej dziedzicznie, u której w 11 roku życia wystąpiły bóle i zbrzęknięcie nóg. W 6 miesięcy później spostrzeżono sztywność kończyn dolnych. W 16 roku życia w klinice neurologicznej w Heidelbergu stwierdzono zblednięcie skroniowej części tarczy, zwłaszcza po stronie prawej, zwolnienie mowy, ograniczenie ruchów i sztywność kończyn dolnych, brak prawego odruchu brzuszego, wzmożenie odruchów śc.-o, obustronny objaw Babińskiego, drżenie zamiarowe lewej kończyny dolnej, chód powolny, skurczowy na szeroko rozstawionych nogach. Chora bądź siedziała nieruchomo, zapatrzona w kąt, bądź była niespokojna, zalękniona, zmanierowana, zapominała, nie poznawała otoczenia. Z czasem stała się zupełnie niedołężna. Przyjęta do przytułku, gdzie stwierdzono nieruchomy maskowaty wyraz twarzy, zubożenie ruchów dowolnych, obok ruchów bezcelowych i bezładnych, drżenie zamiarowe kończyn i języka, ogólne zeszywnienie, zniesienie odruchów brzusznych, wzmożenie odruchów śc.-o i lewostronny objaw Babińskiego, nietrzymanie moczu i kału, w końcu odleżyny.

Z pośród przypadków z przed ery *Hallervordena - Spatza* tylko przypadek *O. Fischera* można zaliczyć do przypadków choroby H.-S. Dotyczy on 17-letniego chłopca, o którego rodzinie nic nie wiadomo. Do 14—15 roku życia rozwijał się normalnie. W tym to czasie, gdy włóczęgował, uciekłszy z domu poprawczego, rozwinęły się ruchy atetotyczno-ślazawiczne, mniej więcej między 15 i 17 rokiem. Ruchy mimowolne początkowo znikwały w spokoju, o ile chory nie był

obserwowany. Z czasem jednak utrwaliły się. Odruchy śc.-o. wzmożone. Hypertonía. Inteligencja cokolwiek upośledzona. Złośliwy. Bardzo drażliwy. Łatwo wpada we wściekłość. Stopniowo ruchy stawały się coraz powolniejsze, napięcie mięśniowe coraz większe. Musiano go karmić zgłębnikiem. Zmarł na gruźlicę płuc.

Hallevorden i *Spatz* z jednej strony, a *Kalinowsky* i *Casper* z drugiej stwierdzili u czterech osobników wspomnianych dwóch rodzin jednakowy obraz anatomiczny. Potwierdził to również *Hallevorden* w swoim przypadku z 1930 r., oraz *Winkelman*, *Helfand* i *O. Fischer*.

Poza nieznacznym zanikiem mózgu, na poprzecznych przekrojach widać *makroskopowo* wybitne rdzawo-brunatne zabarwienie kuli bladej i części siateczkowatej istoty czarnej, tej więc części mózgu, którą *Winkelman* mianuje „układem pallidalnym”.

Zmiany histologiczne dotyczą głównie wspomnianych ośrodków. Rdzawo-brunatna barwa należy do obecności bardzo dużej ilości barwika w kształcie drobnych ziaren lub tworów morwowatych, okrągławych lub owalnych. Barwik jest zasadniczo złoto-żółty, lecz tu i owdzie zabarwia się anilinowemi barwnikami, na kolor niebieski, zielony lub czarnawy. Mniejsze ziarna barwika leżą w zarodki bujących komórek glejowych, lub zbierają się w duże kule. Większe złoگی barwika zbierają się wkoło naczyń w komórkach ziarenkonośnych. Duże kule barwikowe, według *Kalinowskyego*, powstają z rozpadłych komórek zwojowych, według *Hallevordena* i *Spatza* są to rozdęte przez barwik włókna nerwowe, które są już normalnie w pallidum niezwykle grube; podobne twory mogą nie zawierać barwika. Twory morwowate składają się z rzekomego wapnia *Spatza*. Wreszcie barwik znajduje się w komórkach zwojowych w kształcie drobnych ziaren oraz pozakomórkowo w tkance mózgowej. Liczne choć nie wszystkie złoگی barwikowe dają wybitny odczyn na żelazo, niektóre wykazywały obecność tłuszczu.

Oprócz zmian barwиковych, w układzie pallidalnym stwierdzono szereg innych zmian. Giej plazmatyczny nadmiernie się rozplenia: jądra glejowe są duże, jasne, wydłużone, owalne lub kanciaste, przypominają, lecz są mniejsze niż jądra olbrzymie we wrzekomem stwardnieniu mózgowo-rdzeniowym (pseudo-sclerosis). *Helfand* wspomina o bujaniu gleju włóknistego. Ilość komórek zwojowych jest cokolwiek zmniejszona. Obok dobrze zachowanych widać zmienione lub zgola rozpadające się: ciała Nissla zlepiają się lub znikają, zaródź jest piankowata, zawiera wodniczki, jądro jest obrzękłe, ilość lipofuscyny zwiększa się. W niektórych komórkach zwojowych widać

jasno lub blado zielone ziarenka, leżą one w jednym z kątów komórki obok lipofuscyny, bądź zajmują całą komórkę. Wtręty te hematoksyliną barwią się ciemnoniebiesko i przeważnie dają odczyn na żelazo, liczne z nich mają zwykłą złocistą barwę. *O. Fischer* opisuje w rozdętych i powiększonych komórkach zwojowych liczne drobne ziarna jasnoniebieskiego koloru, wśród nich większe ciemniejsze twory. Na niebarwionych preparatach ziarna te mają barwę złocistą lub jasnożółtą, odczynu na żelazo mają nie dawać.

Naczynia krwionośne układu pallidalnego nie wykazują zmian zapalnych, są naogół niezmienione.

Barwienie włókien rdzennych daje przeważnie obraz wybitnego status dysmyelinisatus, *Helfand* jednak nie stwierdził tej zmiany.

Obecność tłuszczu można wykazać zarówno w ziarnach barwikowych, jak też niewielką jego ilość w komórkach zwojowych.

W innych częściach układu nerwowego mogą być również zmiany, lecz są one znacznie mniejsze i nie tak stałe.

W striatum naogół nie stwierdza się obecności barwika, co najwyżej nieznaczną ilość żółtego barwika widać w rozplenionym nieraz nadmiernie gleju (*Casper*).

Makro- i mikrogłej wybitnie buja. Putamen (*Winkelman*), i ncl. caudatus (*O. Fischer*) bywają niezmienione, w innych znów przypadkach (*Hallervorden*, *Spatz*, *Kalinowsky*, *Helfand*) zmiany są tu, czasami nawet wybitniejsze niż w pallidum (*Helfand*). Duże i małe komórki są bardzo zmienione, skurczone, rozpadają się, duże są często pożerane przez satelity. W przypadku *Helfanda* w jądrze ogoniastem nie było zupełnie komórek zwojowych. *Hallervorden* widział nie wyraźny status marmoratus.

Jądro podwzgórzowe naogół bywa niezmienione, lecz w jednym z przypadków *Hallervordena* i *Spatza* stwierdzono liczne napęczniałe włókna osiowe bez barwika.

Wzgórze wzrokowe bez zmian, również jądro zębate, tylko w przypadku II *Kalinowskyego* było wybitne zmniejszenie liczby komórek nerwowych i ich kurczenie się obok bujania gleju.

W mózdzku wypadanie komórek Purkiniego lub zupełny ich brak (*Casper*), pozostałe są pokurczone; komórki Bregmanna i glej włóknisty ulegają rozplenieniu (*Casper*).

W moście, w rdzeniu przedłużonym i całym rdzeniu kręgowym komórki zwojowe są częściowo zmienione: obok komórek o wyglądzie prawidłowym widać zwyrodniałe, w stanie ostrego schorzenia lub neuronofagji. W istocie białej zdarzają się gwiazdy glejowe. Obszar piramid jest wyjaśniony, częściowo również sznury Golla

i Burdacha. W przypadku *Winkelmana* nie było zmian w nerwach wzrokowych i szlakach piramidowych.

Cała kora mózgowa wykazuje głębokie zmiany. Kora jest zwężona, wszędzie wypadają komórki, lecz warstwowość kory jest zachowana. Naogół sprawa jest rozlana, zdaje się jednak, że powstaje skutek zlewania się drobnych ognisk. W przypadku *Kalinowskyego* głównie ucierpiały zakręty środkowe, mniej zraz czołowy, w przypadku *Hallervordena - Spatza* stosunek był wprost odwrotny i tu najlepiej zachowany jest zraz potyliczny. Przerzedzona jest naogół warstwa III (*Hallervorden, Spatz, Casper*) w przypadkach *Kalinowskyego* również warstwa V, we wszystkich warstwach tu i owdzie braki, wybitnego wypadania nie stwierdza się (*Helfand*). Komórki zwojowe są w stanie przewlekłego lub ciężkiego schorzenia, zdarzają się liczne cienie komórkowe, trafiają się komórki w stanie ostrego schorzenia (*Winkelman*). *Helfand* opisuje w małych komórkach piramidowych V i VI warstw kory mózgowej niezwykle napęcznienie tych komórek, przypominające zmiany w chorobie *Picka*. Te zmiany są następstwem obecności ostro ograniczonych, jednolitych okrągłych, różowo-fioletowych wtretów, wypełniających całe ciało komórki i odsuwających jądro ku obwodowi. Wtęty te bądź powodują obumieranie komórki, bądź bywają wypchnięte z komórki i znajdują się w mięszu, chciwie pochłaniają srebro, nie wykazują odczynu na tłuszcz, mają budowę nieokreśloną. Glej w korze mózgowej znacznie się pleni, widać liczne astrocyty i komórki Hortegi (*Casper*).

W przypadkach *Hallervordena* i *Spatza* obserwowano stłuszczenie komórek zwojowych kory mózgowej i ścian naczyniowych, w przypadku *Kalinowskyego* była nieznaczna ilość tłuszczu tylko w komórkach Hortegi.

Ponadto w przypadku *Kalinowskyego* naokoło komór stwierdzono znaczny rozplem włóknistego gleju, miejscami guziczkowate bujanie wyściółki, której komórki układają się naksztalt mozaiki (*Casper*). W przypadku *Helfanda* ilość barwika melaninowego w istocie czarnej i miejscu sinem była znacznie mniejsza, a brak go zupełnie w skrzydłach szarych, komórki miały jednak wygląd prawidłowy. W jądrze zębatem, które z reguły zawiera dużo żelaza, brak go całkowicie.

W 1925 roku *H. Higier* opisał przypadek zachorzenia rodzinnego, dotyczący chłopca i dwu dziewcząt rodziny St., rozpoznając postępujące obustronne porażenie pochodzenia mózgowego (diplegia cerebralis progressiva). Jedną z tych dziewcząt miałem

możność obserwować i badać klinicznie, mózg drugiej zbadałem anatomicznie. Wyniki podaję poniżej.

Rodzina St. jest wybitnie dziedzicznie obciążona. Ze strony ojca — samobójstwa (rodzony i cioteczny bracia) i obłąkanie (ciotka ojca), ze strony matki (dzieci stryjecznego brata i rodzonej siostry matki) — „paraliż nóg”, podobno identyczne z cierpieniem dzieci. Rodzice nie są spokrewnieni. Matka zmarła na gruźlicę w 40-ym roku życia. Ojciec przyznaje się do kiły nabytej przed 10 laty, zresztą zdrów, ożenił się powtórnie, z drugą żoną nie ma dzieci.

Najstarszy syn jest zdrów.

Drugi syn — Antoni — lat 16, przed laty przechodził zimnicę, dur brzuszny i płamisty. Od kilku lat chodzi źle. Przed rokiem dokonano obustronnej tenotomji goleni bez wybitnego skutku. Pięć lat chodził do szkółki ludowej, gdzie należał do lepszych uczniów. Normalnie zbudowany. Nieznaczna dolichocefalia, typ eunuchoidalny ledwie zaznaczony. W ostatnich miesiącach chód pogarszał się, siła widzenia malała i zaczęły się wyraźne zaburzenia psychiczne.

Spina bifida sacralis radiograficznie stwierdzona. Lewa źrenica nieco szersza od prawej, obie reagują prawidłowo. Ruchy subtelne rąk upośledzone, ruchy klawiaturowe i diadochokinetyczne wykonywa źle. Hypotonja palców. Niedowład obustronny stóp. Rozginanie palców wadliwe. Skurcz mięśni przywodzących stopy końsko-szpatowe łukowate. Brak zaników. Chód niezgrabny, kurczowo-porażny. Chory przewraca się często, potrafi jednak dość szybko chodzić. Napięcie mięśni wzmożone. Romberga niema. Odruchy śc.-o. wzmożone. Przy wywoływaniu odruchów z kości przedramienia jednoczesne zginanie palców. Babiński obustronny, z całej prawie stopy wywoływalny. Rossolimo dodatni. Żywe odruchy obronne i odruchy brzuszne. Czucie i pobudliwość elektryczna nietknięte. Siła wzroku słaba. Zwykły zanik nerwów wzrokowych. Inteligencja wybitnie upośledzona. Pacierz jako tako recytuje, czytania i pisanja zapomniiał prawie zupełnie, nie zna roku, miesiąca i dnia. Nieumotywowany płacz i mimowolny śmiech. Łatwo pobudliwy, knąbrny, euforyczny. Jaka się. Onanizm i ekshibicjonizm. Usiłuje dokonać stosunku płciowego z 10-letnią siostrzyczką swoją. Rozróżnia barwy dobrze. Poznaje niektóre liczby i cyfry. Rachuje źle. Liczy automatycznie do stu. Różnicę między krową a koniem, drzewem a krzewem zna, objaśnia ją bardzo dziecinnie. Polityczne stosunki Europy są mu zupełnie obce.

Wassermana odczyn we krwi wybitnie dodatni (++++), w płynie ujemny. Płyn m.-rd. wypływa pod dużym ciśnieniem, zawiera mało białka i komórek.

Przepisano z kliniki neurologicznej do szpitala Św. Ducha, gdzie wkrótce zmarł.

Trzecia córka—Janina—lat 12. znajdowała się w Klinice Neurologicznej Uniw. Warsz. od 28.I.1923 do 20.V.1923, a później w Tworkach od 11.V.1926 do 21.IX.1929 roku ¹⁾

W Klinice Neurologicznej stwierdzono co następuje. Przechodziła zapalenie płuc i dur płamisty. Chora do 10 roku życia rozwijała się prawidłowo. W ostatnich latach gorzej chodzi, biega, skacze. Od roku gorzej widzi.

Wzrost odpowiedni do wieku. Nieznaczna dolichocefalia. Uszy odstające. Płatki uszne przyrośnięte. Szczeka górna nieco wystaje ku przodowi. Podniebienie twarde wysokie. Gruczoły podszczękowe nieco powiększone i twarde, bezbolesne. Narządy wewnętrzne prawidłowe. Obustronny zanik nerwów wzrokowych. Mowa coraz wolniejsza, coraz więcej upośledzona. Odruch zuchwowy żywy. Zresztą nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne nie wykazują odchyień w sferze siły i czucia. Odruchy śc.-o. są zachowane. Ruchy niezgrabne. Prawy thenar za-

¹⁾ Na oddziale Dr. L. Bobrowskiego.

nikły, ścięгна zginaczy na dłoni wybitnie uwydatnione. Brzuch bez zmian. Sinawe zabarwienie stóp i podudzi, które są wysmukłe. Stopy końsko-szpotałe. Osłabienie muskulatury strzałkowej i zginającej podudzia. Stały przykurcz mięśnia wyprostnego długiego palucha prawego (m. extensor hallucis longus). Przykurcz ścięгна Achillesa. Napięcie mięśni w obrębie podudzi i stóp zwiększone. Odruchy kolanowe i Achillesa bardzo żywe. Objaw Babińskiego i Oppenheima obustronnie dodatni. Tendencja nóg do krzyżowania się. Chód kurczowo-porażny, cokolwiek kaczkowaty. Często staje na zewnętrzny brzeg stopy. Czucie i zbornosć prawidłowe. Objawów mózgowych nie stwierdza się.

Odczyn Wassermanna we krwi dodatni (+++), w płynie ujemny. Odczyn Meinickiego i Sachs-Georgiego ujemne. Ciśnienie płynu m.-rdz. wzmożone. Liczba ciałek i ilość białka w nim minimalna. Nonne-Apelt ujemny. Inteligencja upośledzona. Ślady gonitwy myśli, roztargnienie, swoisty błogostan mimo choroby. Zdolność wnioskowania i pojęcia moralno-etyczne minimalne. Orientacja co do warunków otaczających, w czasie i przestrzeni zachowana. Czyta i pisze gorzej, jak w latach ubiegłych. Leczenie swoiste bez wyniku.

Badanie, wykonane 16.V. 26 r. przy przyjęciu do szpitala w Tworkach, wykazało następujące zmiany w stanie chorej.

Odruchy spojówkowe i rogówkowe zniesione. Żrenice szerokie, lewa szersza, opieszale oddziałują na światło i przystosowanie. Wzrok osłabiony, zwłaszcza prawego oka. Odruch gardzielowy osłabiony. Język duży, nieco drży. Mowa powolna, monotonna. Zaniki thenar i mięśni międzyżebrowych. Nieznaczne drżenie palców, nasilające się przy ruchach. Siła ruchowa mięśni kończyn górnych upośledzona, zwłaszcza ręki prawej, zginacze są słabsze od wyprostników. Odruchy brzuszne osłabione. Odruch Achillesa lewy bardzo słaby, niezawsze wywołalny, prawego brak. Chodzi jak przed 3 laty z podwinętymi do wewnątrz stopami, na ich zewnętrznych brzegach, na których potworzyły się odciski. Zginacze znacznie słabsze od prostowników. Często oddaje mocz, nierzadko gubi go. Uwłosienie pod pachami i w okolicy narządów płciowych skąpe. Chora, mająca obecnie lat 16, dopiero jeden raz miesiączkowała. Zorientowana co do miejsca i otoczenia. Nie orientuje się w czasie. Duże upośledzenie inteligencji. Postrzeganie niedostateczne. Zapamiętywanie osłabione. Zdolności wnioskowania i sądu prymitywne. Omamów i uroń nie miewa. Chora dużo je i pije. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Przebieg choroby. Zwykle spokojna i dobrodusznna, staje się od czasu do czasu złośliwą, upartą, nieposłuszną, nawet napastliwą, gniewa się, wymyśla, płacze. Takie stany gniewliwego podniecenia występują coraz częściej. Skarży się na bóle w nogach i brzuchu. Równocześnie nasiliło się drżenie, które objęło całe ciało (18.IV.1927), chód coraz gorszy, coraz większe upośledzenie wzroku. Na półtora roku przed śmiercią zaczęła gorączkować, wystąpiły objawy gruźlicy płuc, później kiszek (w kale stwierdzono prątki Kocha). Wreszcie wystąpiły zaburzenia połykania. Ostatnio odleżyny w okolicy krętarzy. Zmarła 21.IX.1929 roku. Badanie pośmiertne, wykonane przez D-ra Siedleckiego, wykazało jako przyczynę śmierci gruźlicę rozpadową płuc i kiszek. Wynik badania mózgu podaję poniżej.

Czwarta z rodzeństwa, najmłodsza siostra — Irena — żyje do chwili obecnej. Przy wstępowaniu do kliniki Neurologicznej w 1923 r. liczyła 10 lat. Podaje, że od 3 miesięcy o wiele szybciej i silniej niż dotąd wyciera obuwie w przedniej jego części, zwłaszcza na nodze lewej, że chodzi mniej zgrabnie, a biega mniej pewnie. Nigdy nie chorowała,

Może trochę zamała na swój wiek, Budowy prawidłowej. Dolichocefalja. Zęby tężyczkowe. Nasada nosa szeroka. Gruczoły podszczękowe i karkowe nieco powiększone, twarde, bezbolesne, ruchome. Narządy wewnętrzne zdrowe. Siła wzroku osłabiona. Bładość obu tarcz. Mowa rozciągnięta, nosowa. Odruch żuchwowy żywy. Mięśnie pasa barkowego i kończyn górnych rozwinięte prawidłowo. Siła dobra. Napięcie mięśni prawidłowe. Pobudliwość mechaniczna i odruchy śc.-o. wzmożone. Ruchy płaców niezdarne. Ściana brzuszna napina się prawidłowo. Odruchy brzuszne wzmożone. Nieznaczny zanik obu podudzi. Niedowład niewielki zginaczy i odwodźcicieli ud, niedowład mierny zginaczy podudzi, zwłaszcza po stronie lewej. Wyraźne obustronne osłabienie długich prostowników płaców i mięśni strzałkowych, a znaczne — zginaczy długich palców. Napięcie mięśni wzmożone. Wzmożenie odruchów ścięgniastych kończyn dolnych. Stopotrząs prawostronny. Obustronny objaw Babińskiego, Mendel-Bechterewa i Rossolimo. Żywe odruchy obronne ze stóp, podudzi i ud, Czucie bez zmian. Chód kurczowy. Przy chodzeniu trzyma pięty nieco wzniesione i zamało prostuje stopy, nawet nie do kąta prostego, tworzy się stopa końska.

Odczyn Wassermanna we krwi dodatni (+ +), w płynie ujemny, ujemny również odczyn Meinickego i Sachs-Georgyego. W płynie białka dwukrotnie więcej, zresztą brak globulin i ciałek.

Inteligencja była mało zmieniona, uderzała jedynie zbytńia dziecięca euforia. Chora kapryśna, pobudliwa.

Badanie w Tworkach (ryc. 1) wykazało umiarkowane odżywienie, tylko na brzuchu dużo tłuszczu. Nieznacznie pałakowato zgięte plecy. Stopy są ustawione w maksymalnym zgięciu podeszwowem wskutek przykurczu ścięгна Achillesa, przyczem brzeg stopy jest wygięty ku dołowi, a wewnętrzny silnie wgłębiony (stopa łukowata końskospotawa). Kolana są cokolwiek zgięte, nie dają się wyprostować całkowicie z powodu stałego przekurczu. Chora stoi i chodzi z wielkim trudem, podtrzymywana na zewnętrznych brzegach stóp, na których powyżej palca małego wytworzyły się odciski. Chora unosi się na palcach.

Narządy wewnętrzne prawidłowe. Wzrok jest upośledzony. Zanik tarcz wzrokowych. Przy ruchach gałek ocznych na boki, niezupełnie dociąga je ku stronie prawej, wobec czego często tworzy się zez zbieżny. Zęby tężyczkowe. Wysunięty język stale wykonywa ruchy jakby atetotyczne. Przesuwanie języka na boki jest utrudnione. Mowa monotonna i cokolwiek nosowa. Zresztą ze strony nerwów czaszkowych zmian nie stwierdza się.

Bardzo nieznaczne drżenie palców kończyn górnych. Siła dobra. Niezborności nie stwierdza się. Odruchy śc.-o. oraz napięcie mięśniowe wzmożone. Odruchów antagonistycznych i koła zębatego nie udaje się wywołać.

Mięśnie brzucha napinają się dobrze. Odruchów brzusznych brak.

Kończyny dolne mają tendencję do krzyżowania się. Napięcie mięśniowe bardzo znaczne. Ruchy czynne palców i w stawie skokowym bardzo ograniczone, w stawach kolanowych i biodrowych zachowane, dostatecznie silne. Niezborności nie stwierdza się. Odruchy kolanowe wzmożone, odruchy ścięгна Achillesa niewywołalne wskutek jego przykurczu. Czasami obustronny, stale lewostronny objaw Babińskiego.

Czucie wszędzie zachowane. Objawów mózdkowych brak poza obustronnym upośledzeniem diadochokinezy.

Stan psychiczny. Przy przyjęciu do szpitala w Tworkach orjentuje się w czasie. jak również w miejscu o tyle, że wie, iż jest w Pruszkowie, nie wie na-

pewno, czy to klasztor, czy szpital, są tu chorzy, zdaje się chorej, że chorzy umyślowi. Chora podaje, że jest chora na nogi, chce tutaj pozostać, żeby się leczyć.

Chora czyta bardzo źle, pisać nie umie. Rok ma 12 miesięcy. Ile miesięcy ma dni, nie wie. Boże Narodzenie bywa w styczniu, a Trzech Króli w grudniu. Wie, że w Polsce rządzi prezydent, a jak się nazywa, nie wie. Tabliczki mnożenia nie umie. Uwagę skupia z trudnością. Zdolność sądów prymitywna. Na oddziale chora jest uparta, nieposłuszna, kłamliwa. Lubi psocić, nieraz dokucza dzieciom i innym chorym, pracą nie zajmuje się. Naogół jest dobrze usposobiona, żartobliwa, ciągle się śmieje. Seksualizm wzmożony: grzebie w genitaljach, masturbuje, inne dzieci namawia do onanizmu. Niekiedy oddaje mocz podczas snu.

Mamy więc przed sobą rodzinę, u której kilku członków rozwija się w sposób powolny, prawie w jednakowym wieku dziecięcym bez powodu zewnętrznego stopniowo wzmagająca się sztywność mięśni nóg i zniekształcenie stóp typu stopy łukowatej końskoszpotawej. Na zasadzie tych objawów możnaby myśleć o diplegia cerebrealis progressiva, jak to zrobił Dr. H. Higier, opisując wyżej omawiane przypadki w 1925 r. Jednak badanie anatomiczne jednego z tych przypadków kieruje rozpoznanie w zupełnie innym kierunku.

Makroskopowo w mózgu zmarłej w Tworkach Janiny S., była jedyna niezwykła charakterystyczna zmiana: kula biała i część siateczkowata istoty czarnej były brunatno-rdzawe (rys. 2 i 3).

W miejscach o niezwykle zabarwieniu stwierdzono *mikroskopowo* dużą ilość barwika żółtostego i brunatnego, który po większej części daje dodatni odczyn na żelazo.

Na skrawkach barwionych thioniną kula biała i część siateczkowata istoty czarnej, t. zw. układ pallidalny *Winkelmanna* są usiane niezwykle licznymi złogami barwika (rys. 4). Rozróżniamy kilka rodzajów barwika. Największa ilość barwika gromadzi się w sąsiedztwie naczyń krwionośnych wewnątrz komórek żernych, często ma odcień brązowy, przedstawia się w kształcie kul, tu i owdzie widać, iż składa się z drobnych ziarek, stale wykazuje obecność żelaza. Miejscami w skrawkach barwionych na żelazo całe ściany naczyń przyjmują rozlany odcień niebieskawo. Poza tym znajdujemy barwik naokoło jąder bujających komórek glejowych. Jest to barwik wyraźnie ziarnisty, ciemno zielony prawie czarny, skupia się w większe lub mniejsze grudki. Wreszcie zdarzają się twory okrągłe lub owalne dość duże o zabarwieniu błękitnem, czasami budowy ziarnistej. Kule te odpowiadają opisanym przez *Kalinowskyego*, *Hallervordena* i *Spatza*.

Zwraca uwagę nadmierny rozrost gleju plazmatycznego: występują duże, blade, często po dwa, jądra. obfita zarodź. Oprócz tego są widoczne bardzo liczne jądra gleju skąpodrzewiastego (oligodendrogleju). Barwienie sposobem Holzera wykazuje wzmożone nowotworzenie włókien glejowych.

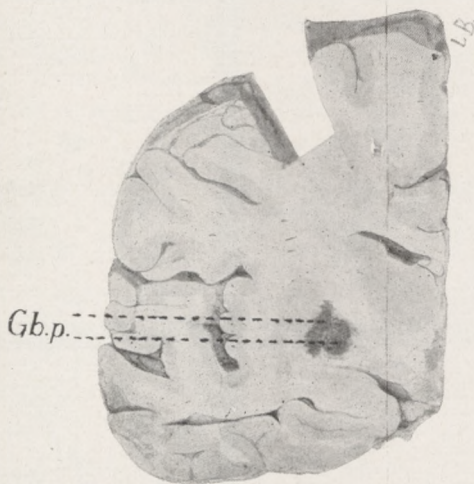
Komórek zwojowych jest mniej niż zwykle, zwłaszcza w części zewnętrznej kuli bladej, ale same komórki są mało zmienione, niektóre jednak w stanie chromatolizy z jądrem o pofałdowanej otoczce lub niewyraźnych zarysach.

Na preparatach barwionych sposobem Pala-Weigerta w łupinie występuje marmurkowatość słabo wyrażona, kula biała zawiera dostateczną ilość pięknie wykształconych włókien rdzennych, jest jednak nieznacznie skurczona.

Prążkowie wykazuje wybitne roplem gleju plazmatycznego. Komórki zwojowe



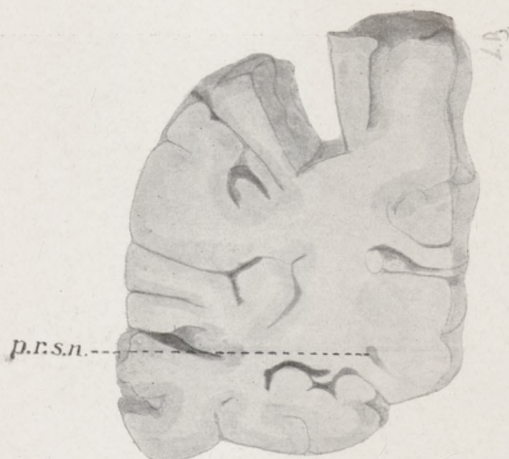
Ryc. 1. Irena St., lat 20, w trzech pozach: z przodu, z boku i z tyłu.



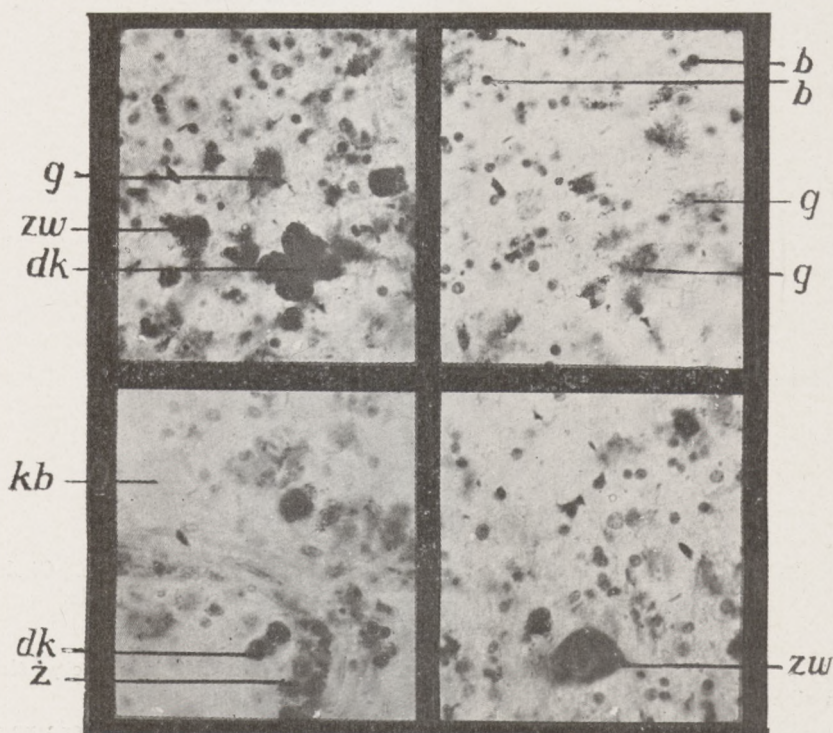
Ryc. 2. Poprzeczny przekrój mózgu Janiny St. utrwalonego w formalinie. Okolice międzymózdzia. Gb. p. — brunatnordzawo zabarwiona kula błada,

duże przeważnie rozpadają się, małe są otoczone trabantami. Naokoło naczyń ślady barwika zielonego.

Jądro czerwone zawiera sporą ilość barwika zielonego, dającego odczyn na żelazo. Barwik ten gromadzi się w komórkach przydanki, w przestrzeniach chłonnych okołonaczyniowych i tu i owdzie swobodnie w mięszu. Komórek zwojowych mało, są one piknotyczne. Natomiast dużo bującego gleju plazmatycznego.



Ryc. 3. Poprzeczny przekrój mózgu Janiny St. utrwalonego w formalinie. Okolice śródmózda. p.r.s.n.—część siateczkowata istoty czarnej zabarwiona brunatnordzawo.



Ryc. 4. Fotografie 4 miejsc kuli bladej. Barwienie sposobem Nissla. Powiększenie: Im. $\frac{1}{12}$, Oc. Peripl. 8, b—ziarna barwika; g—glej bujający; dk—duże kule barwikowe; kb—blada kula barwikowa; zw—komórki zwojowe; z—komórki żerne.

Jądra guza popielatego wykazują daleko posunięte zmiany komórek zwojowych, tak samo jądro ponadwzroczne. Inne jądra wegetatywne (ncl. paraventricularis, ncl. substantiae innominatae) bez zmian, jak również wzgórze wzrokowe. Jednak bujanie gleju wszędzie jest widoczne.

W korze mózgu zmiany są naogół nikłe. W zakrętach czołowych, środkowych, skroniowych i w wyspie Reiljusza tu i owdzie w warstwie III i warstwie V znajdują się miejsca pozbawione komórek. Wszędzie wyraźnie buja glej.

W mózdzku powypadały liczne komórki Purkiniego. W miejscach, gdzie ich brak, bujanie komórek Fanana. Komórki Purkiniego wogóle są małe, lecz ukształtowane prawidłowo. Jądro zębate nie wykazuje zmian.

Komórki oliw dolnych są umiarkowanie śluszczzone, miejscami ich brak. Inne jądra rdzenia przedłużonego i mostu są bez zmian.

W rdzeniu kręgowym widać zwyrodnienie częściowe szlaków piramidowych oraz sznurów tylnych. Wyświetlenie w obszarze szlaków piramidowych jest widoczne tylko w części lędźwiowej i szyjnej, nie jest więc ciągłe, w części piersiowej nie widać go. Co się tyczy sznurów tylnych, to w części lędźwiowej zwyrodnienie obejmuje środkowy obszar pęczków Burdacha, w części piersiowej — wewnętrzną część pęczków Burdacha i część pęczków Golla, wreszcie w części szyjnej i okolicy skrzyżowania piramid są zwyrodniałe wyłącznie pęczki Golla. Ponadto w całym rdzeniu kręgowym sieć myelinowa jest bardzo słaba, a liczba komórek zwojowych rogów przednich znacznie zmniejszona, niektórych grup komórkowych brak zupełnie. Ocalałe komórki są przeważnie w stanie piknozy. Natomiast glej plazmatyczny wybitnie buja, tworząc miejscami kobierce glejowe. Zanik komórek zwojowych występuje zwłaszcza wybitnie w części szyjnej rdzenia kręgowego.

Opony i naczynia wszędzie są prawidłowe.

Opierając się na wynikach badania układu nerwowego Janiny St. nie potrzebujemy dowodzić, że rodzina St. jest dotknięta chorobą H.-S. Cierpienie to można określić, jako wybiórcze zachorzenie układu pallidalnego, zasadzające się na zwyrodnieniu barwikowym, przyczem barwik zawiera żelazo. *Obraz makroskopowy jest tak charakterystyczny, że kto raz widział rdzawobrunatne zabarwienie kuli bladej i siateczkowatej części istoty czarnej, ten zawsze rozpozna chorobę H.-S.*

Zmiany w innych częściach mózgowia (korze mózgowej, mózdzku, prążkowie, rdzeniu kręgowym) są o wiele słabsze i wcale nie przemawiają przeciwko układowemu charakterowi cierpienia, boć przecie w żadnym z t, zw. układowych cierpień (np. sclerosis lateralis amyotrophica) sprawa nigdy nie ogranicza się wybiórczo zajęciem układem, a rozprzestrzenia się na cały układ nerwowy.

Obraz kliniczny jest również niezmiernie charakterystyczny, niemal tak charakterystyczny, jak np. w chorobie Parkinsona lub w chorobie Basedowa, w których stawiamy rozpoznanie od jednego wejścia, a dalsze badanie tylko potwierdza nasze rozpoznanie.

Zestawiając dane z piśmiennictwa i obraz kliniczny cierpienia członków rodziny St., widzimy, że objawy kurczowo-porażne pozapiramidowe kończyn dolnych z typowym zniekształceniem nóg (stopa łukowata końskoszpota) i przykurczami, oraz pewne zaburzenia mowy należą do stałych objawów choroby H.-S. Zczasem hipertonia obejmuje kończyny górne i głowę, wreszcie przechodzić może w zeszytywnienie ogólne. Lekka hiperkineza w postaci drżenia palców rąk zdarza się często, ale nie zawsze. Jeszcze rzadziej występują ruchy płasawiczo-atetotyczne, zdarza się to tak rzadko, że obecność ich dała powód *Winkelmannowi* do uważania przypadków *O. Fischera*, *Hallervordena-Spatza* i *Kalinowskyego* za niezupełnie czyste. Czasami występują zaburzenia polykania, które należy zdaje się, zaliczyć do zaburzeń pochodzenia pozapiramidowego.

Oprócz zaburzeń pochodzenia pozapiramidowego, stale spotykamy zaburzenia ze strony wzroku, mianowicie zanik nerwów wzrokowych, ze strony zaś rdzenia kręgowego—objaw *Babińskiego*, jako wyraz uszkodzenia szlaków piramidowych i zaniki mięśniowe, którym anatomicznie odpowiadają zaniki rogów przednich, jak w naszym przypadku. Mózdkowe objawy były stwierdzane wyjątkowo.

Zaburzenia psychiczne we wszystkich przypadkach są do siebie podobne; postępujące otępienie intelektualne i uczuciowe a przede wszystkim wybitne zaburzenia życia popędowego charakteryzują stan psychiczny tego cierpienia.

Z zestawienia powyższego wynika, że na obraz kliniczny choroby H.-S. składają się 1) objawy pozapiramidowe, 2) objawy psychiczne i 3) zanik nerwów wzrokowych i pewne objawy ze strony rdzenia kręgowego. Typowe zniekształcenie stóp, kurczowo-porażne objawy na kończynach dolnych, lekkie drżenie kończyn, czasami ciała całego, zaburzenia mowy, wreszcie zaniki nerwów wzrokowych i nieznaczne objawy piramidowe wraz z zaburzeniami intelektu i sfery emotywniej odrazu zmuszają do myślenia o chorobie H.-S., zwłaszcza o ile mamy do czynienia z cierpieniem rodzinnym.

Przy różniczkowaniu przedewszystkiem należy mieć na uwadze zespół *Little'a*, który cechuje się pozapiramidowymi objawami kurczowemi kończyn, ich nieprawidłowem ułożeniem w kształcie nożyc, ruchami płasawiczemi i atetotycznymi, współruchami, przymusowym śmiechem i płaczem, tem bardziej, że towarzyszą mu zaburzenia psychiczne, a samo cierpienie występuje czasami rodzinnie lub dziedzicznie. Zespół *Little'a* jednak jest cierpieniem wrodzonym lub występuje znacznie wcześniej niż choroba H.-S., w najwcześniejszem dzieciństwie, powstaje wskutek przyczyn egzogennych (choroby ostre

gorączkowe, uraz), poród zwykle jest ciężki, a dziecko rodzi się w zamartwicy.

Należy przy różniczkowaniu mieć na względzie kurczowe porażenie rdzeniowe (paralysis spinalis spastica). Jako czyste cierpienie układowe, obejmujące wyłącznie neuron centralny drogi ruchowej, powinno dawać objawy tylko piramidowe. Prawdopodobnie wiele z przypadków opisanych jako schorzenia piramidowe (*Higier, Opalski*) przy szczegółowej analizie okazałyby się teraz chorobą H.-S.

Wbrew twierdzeniu *Winkelmann*a nie jest tak bardzo konieczne różniczkowanie z paralysis agitans juvenilis.

Etiologia choroby H.-S. jest zupełnie nieznaną. Powoływanie się na teorię abiotroficzną *Gowers*a (*Winkelman*) lub rozważania o „zaburzeniach przemiany materii komórek zwojowych” (*Helfand*) nic nam nie wyjaśniają. Rodzina St. nasuwa przypuszczenie, że kiła mogła odegrać tu pewną rolę, choć pewności co do tego nie mamy, ze względu na brak anatomicznych zmian kiłowych.

Wreszcie należy zaznaczyć, że nie zawsze w obrazie anatomicznym choroby H.-S. występuje status dysmyelinisatus kuli bladej, co tak podkreśla *Hallervorden*. *Hallervorden* nawet pierwszy swój przypadek podaje pod tym nagłówkiem i stara się widocznie różne przypadki ze status dysmyelinisatus tutaj podciągnąć. Naprawdę jednak w wielu przypadkach (*Helfand*, mój) nie znajdujemy zubożenia kuli bladej we włókna rdzenne, natomiast przypadki z wybitnym status dysmyelinisatus (*Fünfgeld, Kreyenberg, Laruelle et Van Bogaert, Ammosow*) przy bliższem rozpatrzeniu tu nie należą.

Już po odesłaniu pracy niniejszej do druku trafiłem w *Annales Médicopsychologiques* na krótką wzmiankę o pokazie Cl. *Vincent'a i Van Bogaerta* przypadku choroby H.-S. na posiedzeniu Tow. Neurol. Paryskiego dnia 1 czerwca 1933 roku. Za życia rozpoznawano chorobę *Wilsona*. Badanie pośmiertne wykazało zmiany typowe dla choroby H.-S. Zresztą publikacja ta nie wnosi nic nowego.

PIŚMIENNICTWO.

- Ammosow*. Journ. f. Psychol. u. Neur. 41. 1931. *Fischer* O. Z. Neur. 1911. *Fünfgeld* E Journ. f. Psych. u. Neurol. 40. 1930. *Fünfgeld* E. Zb. f. g. N. u. P. 54. 1930. *Hallervorden*. Deutsch. Z. f. Nervenheilk. 81. 1924. *Hallervorden*. Zb. f. d. g. N. u. P. 56. 1930. *Hallervorden - Spatz*. Z. Neur. 79. 1922. *Helfand* M. Z. Neur. 143. 1933. *Higier* H. Neur. Polsk. 1925. *Kalinowsky*. Mnsch. Psych. 66. 1927. *Kreyenberg* G. Z. Neur. 132. 1931. *Laruelle et Van Bogaert*. R. Neur. 1929. T. I. *Onari* K. Z. Neur. 98. 1925. *Opalski*. Neur. Polsk. 1926. *Winkelmann*. Arch. of Neur. 27. 1932. Cl. *Vincent et L. Van-Bogaert*. An. méd - psychol. 1933. T. II. *Vogt*. C. u. O. Jour. f. Neurol. u. Psych. *Urechia et Malescu*. R. Neur. 1923. T. II.

Z Instytutu Anatomji Mózgu przy Uniwersytecie Zuryskim.

O ROZWOJU I LOKALIZACJI CZYNNOŚCI RUCHOWYCH U PŁODU LUDZKIEGO.

podał

PROF. MIECZYŚLAW MINKOWSKI.

Opierając się na spostrzeżeniach nad rozwojem ruchów i odruchów (szczególnie odruchu podeszwowego) u płodu ludzkiego¹⁾, byłem w stanie rozgraniczyć kilka okresów rozwojowych, które różnią się między sobą zarówno pod względem charakteru czynności ruchowych, jak też z punktu widzenia lokalizacji ich oraz tektonogenezy, t. j. stopniowo postępującego różnicowania tektoniki rozmaitych ośrodków nerwowych. Wyniki tych badań chcę tu właśnie krótko przedstawić.

Najwcześniejszy okres czynności ruchowych u płodu ma prawdopodobnie charakter aneuralny lub idjomuskularny. Okres taki u człowieka wprawdzie nie był bezpośrednio obserwowany. Natomiast u embrjonów ziemnowodnych i ryb spodoustych stanowi on, podług obserwacji *Wintreberta*, początkowy okres ruchów, który poprzedza bezpośrednio okres nerwowy. Za istnieniem jego, również u człowieka przemawia niezmiernie wczesne zróżnicowanie aparatu mięśniowego, w którym podług *Bardeena* i *Lewisa* już u embrjonu ludzkiego długości 2 cm. można rozpoznać większość mięśni dorosłego.

Najwcześniejsze ruchy i odruchy obserwowałem u *płodów ludzkich* długości 4 — 5 cm., t. j. w wieku mniej więcej dwóch miesięcy. W tym okresie można już stwierdzić wpływ układu nerwowego, mianowicie rdzenia i rdzenia przedłużonego, na mięśnie pło-

¹⁾ Badania moje prowadziłem na płodach w Klinikach Kobięcych w Zurychu i Winterturze (w przypadkach sztucznego przerywania ciąży na podstawie wskazań lekarskich) zaraz po wydobyciu ich z macicy za pomocą cięcia cesarskiego i umieszczeniu w ciepłym roztocznym fizjologicznym soli.

dowe i ich czynności; jednak wpływ ten jest jeszcze bardzo częściowy i niestały: objawia się on tylko przy niektórych zjawiskach ruchowych, a i przy tych tylko bardzo krótko i w szczególnie pomyślnych warunkach, widocznie póki pobudliwość nerwowa jest bardzo żywa. Obok tego inne zjawiska ruchowe mają jeszcze charakter czysto mięśniowy. Dotyczy to zarówno ruchów kończyn, tułowia i głowy, które dają się obserwować bezpośrednio po ekstrakcji płodu z macicy, prawdopodobnie na skutek podrażnień wewnętrznych, t. zw. „blood stimuli” podług *Grahama Browna* (np. braku tlenu we krwi albo innych zmian, humoralnych lub wisceralnych), jak też reakcyj ruchowych, które można wywołać przez rozmaite bodźce, powierzchowne lub głębokie¹⁾.

Szczególnie powolny, asymetryczny, arytmiczny i nieskoordynowany, że tak powiem niekształtny charakter najwcześniejszych ruchów płodowych polega prawdopodobnie na własnej drażliwości mięśni, skojarzonych luźnie między sobą przez ogólną pobudliwość zarodki i jej przewodzenie. Natomiast uogólnienie poszczególnych reakcyj oraz ich wielka zmienność przy jednoczesnem obniżeniu progu pobudliwości, które już się zaznaczają, wskazują zapewne na pierwszy, na razie jeszcze bardzo chwiejny wpływ czynników rdzeniowych (i opuszkowych) na przebieg reakcyj mięśniowych. Okres ten można wobec tego nazwać *okresem przejściowym mięśniowo-nerwowym*.

Pod względem tektoniki embrjonalnej tkanki rdzeniowej można, opierając się głównie na obszernych badaniach *Ramona y Cajala* nad tą dziedziną, wskazać na to, że już w bardzo wczesnych stadiach, np. u embrjonu kurczęcia 4-go dnia wylęgania, daje się stwierdzić układ neuronowy, który choć prosto zbudowany składa się już z neuronów ruchowych, *czuciowych i wstawkowych* („*Schaltneurone*“) i tem samem przedstawia już całkowity aparat odruchowy. Od powierzchni czuciowych skóry aż do efektorów mięśniowych ułożone już są podług *Boka* drogi odruchowe, jednak niema jeszcze t. zw. synaps, t. j. powierzchni ściślejszego kontaktu poszczególnych neuronów, między którymi znajdują się jeszcze luki, wypełnione przez mało zróżnicowane elementy tkankowe. Tem zapewne się tłumaczy, że dla bodźców, które docierają do szarej substancji rdzeniowej, jeszcze niema określonych dróg przewodzenia, i że niektóre z nich zanikają, nie wywołując reakcyj widocznych.

¹⁾ Podług *Grahama Browna* i innych neurony ruchowe funkcjonują już przed czuciowymi, reagując z początku na bodźce wewnętrzne ze krwi (blood stimuli) i dopiero później na bodźce zewnętrzne, skórne lub inne.

Utrwalenie wpływu elementów nerwowych, szczególnie rdzenia i rdzenia przedłużonego, na mięśnie kończyn, tułowia i głowy i ich czynności na miejsce podług moich badań w 3-im i 4-ym miesiącu życia płodowego (u płodów długości 5 do 15 cm)—w okresie, który nazywam *wczesnym rdzeniowo - opuszkowym okresem płodowym*. W tym czasie można już, przynajmniej w pomyślnych warunkach fizjologicznych, przyjmować stałe działanie rdzenia i rdzenia przedłużonego na objawy ruchowe, które natomiast nie podlegają jeszcze wpływowi wyższych odcinków układu nerwowego. Wynika to z tego, że objawy ruchowe (szczególnie w kończynach) u płodu ulegają wyraźnej zmianie albo nawet zanikają po zniszczeniu rdzenia, natomiast pozostają bez zmiany po odcięciu go od reszty mózgu poniżej rdzenia przedłużonego. Odruchy albo raczej ich prototypy płodowe, które są charakterystyczne dla tego okresu, odznaczają się tem, że przy podrażnieniu poszczególnych okolic skóry górnych lub dolnych kończyn, głowy lub tułowia zwykle występują nie odruchy ograniczone do podrażnionego odcinka organizmu i względnie stałe, lecz reakcje ruchowe, które przenoszą się z jednej kończyny na inne, ewentualnie nawet na cały organizm, i które przytem są bardzo zmienne. Ogólnie można powiedzieć, że każda okolica skóry może stanowić w tym okresie strefę odruchorodną dla reakcyj bardzo różnych, które mają skłonność do rozszerzania się na mniej lub więcej rozległe odcinki ciała, t. j. do *iradjiacji i generalizacji*, co wogóle jest znamienne dla reakcyj płodowych.

Jednak obok tej zmienności i skłonności do uogólnienia daje się zauważyć wcześniej i w czasie dalszego rozwoju coraz wyraźniej i *skłonność inna, mianowicie do koncentracji i różniczkowania*, t. j. do uprzywilejowania pewnych kierunków i dróg przewodzenia względnie do utrwalenia pewnych typów reagowania przy jednoczesnem ich ograniczeniu miejscowem, zależnie od charakteru i miejsca bodźców drażniących. Można więc obserwować, jak z pierwotnych, rozlanych i ogólnych figur reakcyjnych, w których reakcja odruchowa podrażnionej kończyny jest wprawdzie zawarta, ale nie występuje szczególnie, ta ostatnia wraz z wiekiem coraz bardziej się wysuwa, aż stopniowo powstają t. zw. „*krótkie odruchy*”, które całkowicie lub przynajmniej głównie ograniczają się do podrażnionej kończyny, chociaż tym reakcyjom widocznym towarzyszy daleko sięgające ukryte promieniowanie procesu podrażnieniowego. Najczęstszą postać krótkich odruchów przedstawia odruch zgięcia („*flexion-reflex*” *Sherringtona*), który prowadzi do skurczenia całej kończyny przez jednoczesne zgięcie w biodrze, w kolanie i w nodze, ale

i przeciwny odruch wyprostny („extension-reflex”) zdarza się dość często. Do krótkich odruchów należy też „odruch chwytny” ręki przy pocieraniu dłoni, który daje się stwierdzić już u płodu 2½ miesięcznego (długości 6,5 cm.) i zachowuje się i w późniejszych stadiach płodowych. Do krótkich odruchów należy też *odruch podeszwowy*, który we wczesnym przejściowym okresie mięśniowo-nerwowym jest bardzo zmienny, skierowany bądź podeszwowo, bądź grzbietowo, a który w okresie rdzeniowo-opuszkowym, o którym tu mowa, po raz pierwszy wykazuje tendencję do przewagi postaci grzbietowej, t. j. do grzbietowego rozgięcia palców, nieraz w połączeniu z ich rozstawieniem lub t. zw. „objawem wachlarza”. Jednak ta przewaga postaci grzbietowej odruchu jest tylko względna; ma się wrażenie, że objawia się tylko w szczególnie pomyślnych warunkach, natomiast, że przy pogorszeniu warunków ogólnych (przez oziębienie, asfikcję i t. d.), które przy obserwacjach nad płodem jest nieuniknione, postać grzbietowa zwykle ustępuje miejsca postaci podeszwowej. Ta inwersja typu odruchowego w czasie badania tłumaczy się podług mnie przez to, że postać grzbietowa odruchu podeszwowego jest bardziej skomplikowana i chwiejna niż podeszwowa. Istotnie ta ostatnia ma za warunek tylko przeniesienie podrażnień pochodzenia stopowego w rdzeniu do ośrodków unerwienia zginaczy podeszwowych (głównie w 1-ym odcinku krzyżowym), t. j. mięśni samej stopy, które z jej czuciem są czynnościowo i lokalizacyjnie najściślej związane. Natomiast postać grzbietowa odruchu podeszwowego wymaga przeniesienia podrażnienia stopowego do ośrodków rozginaczy grzbietowych palców, których związek ze stopą, z jej czuciem i mięśniami, jest bardziej luźny. Podobne wahania między podeszwową a grzbietową postacią odruchu stopowego znajdujemy nieraz i w ciągu dalszego rozwoju.

Że okres, o którym tu mowa, jest istotnie czysto rdzeniowy i opuszkowy, jeszcze bez udziału czynnościowego wyższych ośrodków mózgowych, o tem można się przekonać przez badanie odruchu podeszwowego (jak zresztą i innych odruchów) po różnych zabiegach operacyjnych. Istotnie odruch ten zanika, jeżeli się zniszczy część lędźwiowo-krzyżową rdzenia, natomiast pozostaje bez zmiany po przecięciu poprzecznem rdzenia powyżej tej części.

W *tektonice* rdzenia u płodu w 3-im miesiącu (p. rys. 1) można już wyraźnie rozpoznać te elementy, które są charakterystyczne i dla stadiów późniejszych. Z jednej strony rdzeń zawiera w t. zw. warstwie jąder, która powstała z wyściółki, zwartą masę bardzo gęsto leżących komórek, które składają się głównie z jąder z małą



Rys. 1. Przekrój poziomy części szyjnej rdzenia płodu ludzkiego długości 5.5 cm. Wiek—nieco ponad dwa miesiące. Grubość 15μ . Zabarwienie hematoksyliną—eozyną. Powiększenie mniej więcej 60-krotne.

ilością zarodki i połączone są przez cienkie wypustki zarodkowe we wspólne syncytjum. Podobne tkanki nadają się do tego, by przewodzić podrażnienia we wszystkich kierunkach, jak to właśnie jest charakterystyczne dla reakcyj ruchowych płodu. Z drugiej strony można już też stwierdzić istnienie elementów bardziej indywidualnych i zróżnicowanych, i tak w nerwach obwodowych włókna osiowo-cylindryczne już są dobrze rozwinięte, choć jeszcze zupełnie pozbawione osłonek myelinowych; od trzonów większych odchodzą małe gałązki do poszczególnych mięśni. W zwojach kręgowych komórki nerwowe poczęści już przybrały podłużną postać neuroblastów i posiadają znaczną ilość zarodki oraz siateczkę z włókienek naokoło jądra, które przechodzą i do wypustek tych komórek, t. j. tylnych korzonków i nerwów czuciowych. W przednich rogach rdzenia pewne grupy komórek, które odpowiadają przyszłym komórkom ruchowym, są szczególnie dobrze zróżnicowane i zindywidualizowane, mają one również już wyraźną postać neuroblastów i obfitą zarodź z subtelnymi włókienkami nerwowymi. Mamy więc tu przed sobą wyraźnie już wszystkie elementy, istotne dla łuku odruchowego, i z którymi związane są niewątpliwie początki koncentracji procesów podrażnieniowych i ich przewodzenia wzdłuż określonych szlaków. Ciekawe jest stwierdzenie, że wszystkie wymienione zjawiska ruchowe i odruchowe mają miejsce w tkance nerwowej, jeszcze zupełnie pozbawionej osłonek myelinowych (pierwsze osłonki pojawiają się w rdzeniu pod koniec 4-go miesiąca); stanowi to ciekawy przyczynek embriologiczny do tego, że członki myelinowe nie są czynnikiem, zasadniczo potrzebnym do przewodzenia nerwowego. Ciekawe też jest, że podług danych embrio-anatomicznych (*Bok*) rdzenia droga odruchowa początkowo składa się z 3 neuronów: czuciowego, wstawkowego i ruchowego, że jednak przez wyrastanie bezpośrednich bocznic „tylno-przednich” z włókien tylnych korzonków do komórek przednich rogów, opisanych przez *Ramona y Cajala*, potem przez *Köllikera*, *Lenhosseka* i innych, „powstaje rodzaj krótkiego spięcia, przez co centralna komórka wstawkowa zostaje ominięta i tworzą się łuki odruchowe, składające się tylko z dwóch neuronów—pierwotnie - czuciowego i pierwotnie-ruchowego” (*Bok*). Te bocznice odruchowe, ustalone u embrionów i młodych ssaków, podług *Ramona y Cajala* istnieją i u osobników dorosłych. Warunki te i z punktu widzenia fizjologicznego są szczególnie ciekawe: stanowią one bowiem wczesny i pouczający przykład tego, jak w rdzeniu już w obrębie łuków odruchowych istnieje kilka różnych dróg albo raczej systemów przewodzenia: obok rozlanego, wie-

loneuronowego, który odpowiada najbardziej pierwotnym stosunkom embrjonalnym, system pośredni, bardziej określony i ograniczony, który składa się conajmniej z trzech neuronów; wreszcie system specjalny, nabyty później w filo- i w ontogenezie, który opiera się na minimalnej ilości dwóch neuronów i nosi przez to charakter szczególnie zróżnicowany i skoncentrowany.

Następny okres, dotyczący płodów długości 16 do 30 cm., t. j. w wieku czterech do sześciu miesięcy, można określić jako okres płodowy średni lub czepcowo-rdzeniowy. W tym czasie występuje po raz pierwszy wpływ na rdzeń ponadrzeniowych odcinków układu nerwowego, mianowicie t. zw. formacji siateczkowej w obrębie części czepcowych (lub nakrywkowych) rdzenia przedłużonego i mostu. Pod względem fizjologicznym okres ten odznacza się przez dalsze zróżnicowanie i zacieśnienie przestrzeniowe reakcyj nerwowych w obrębie organizmu oraz występowanie mechanizmów koordynacyjnych o charakterze specjalnym. Tak więc obok krótkich odruchów jednostronnych, o których mówiliśmy wyżej, występują teraz też *odruchy skrzyżowane*, przy których podrażnienie przenosi się z jednej kończyny na odpowiednią drugą i wywołuje w niej bądź te same ruchy co w kończynie podrażnionej (np. zgicie), bądź ruchy przeciwstawne, tak, że objawiają się tu pierwsze podstawy bardziej stałej koordynacji poszczególnych elementów ruchowych do czynności złożonych, np. lokomocyjnych. Takie odruchy skrzyżowane mają za warunek istnienia szczególnych skojarzeń zarówno synergistycznych jak antagonistycznych między jedną połową rdzenia a drugą. Istotnie już bardzo wcześnie, mianowicie u płodu mniej więcej 4-miesięcznego, mogłem stwierdzić objawy zahamowania skrzyżowanego.

Odruch podeszwowy i w tym okresie, przynajmniej w warunkach pomyślnych, ma najczęściej charakter rozgięcia grzbietowego albo rozstawienia palców, bądź przy jednoczesnym przykurczu całej kończyny, bądź bez takiego. Jednak, w ciągu dalszej obserwacji, można i tu nieraz stwierdzić przejście pierwotnej początkowej formy grzbietowej odruchu w plantarną, nieraz po stadium przejściowym.

Do odruchów, które występują u płodu 4 — 6 miesięcznego należą też t. zw. *długie odruchy* (podług *Sherringtona*), przy których podrażnienie przenosi się z górnej kończyny na dolną lub odwrotnie, przyczem można stwierdzić pewną regularność w kierunku przenoszenia. I tak można nieraz obserwować t. zw. *odruchy*

przykątne, kiedy np. podrażnienie dolnej kończyny wywołuje reakcję w przeciwległej przedniej¹⁾. Np. u płodu długości mniej więcej 20 centymetrów nieraz widziałem, jak pocieranie stopy wywoływało ruch w przeciwległej ręce, we wszystkich palcach albo tylko w małym palcu. Przy takich odruchach we wczesnych okresach ontogenezy objawia się prawdopodobnie czynnik filogenetyczny — w tym sensie, że odruchy przekątne odpowiadają dawnemu skojarzeniu przy jednoczesnem poruszaniu kończyn przekątnych, np. przy wspinaniu się lub pełzaniu, jak to się obserwuje u zwierząt.

Że okres ten już nie może być uważany za czysto rdzeniowy, wynika ze skutków operacji nad układem nerwowym. Istotnie przecięcie rdzenia szyjnego i tak samo trzonu mózgowego wtył od śródmózgowia powoduje, przynajmniej w części przypadków, z początku krótkotrwałą fazę szoku i braku odruchów w kończynach, później zamianę postaci grzbietowej odruchu podeszwowego, o ile takowa istniała przed przecięciem, na postać podeszwową. Przeciwnie ekstirpacja wielkiego mózgu wraz ze zwojami podstawowymi i mózdzkiem nie ma wpływu widocznego na zachowanie odruchów wogóle, zaś odruchu podeszwowego w szczególności. Wyniki te wskazują na to, że rdzeń płodu w tym okresie jest pod wpływem czynników nadrdzeniowych, które zlokalizowane są w trzonie mózgowym pomiędzy rdzeniem przedłużonym a śródmózgiem, i które sprzyjają formie grzbietowej odruchu podeszwowego, tak, że ich wyłączenie operacyjne powoduje grzbietowo - podeszwową inwersję postaci odruchu. Współdziałanie tych czynników należy również przyjmować przy odruchach błędnikowych typu *Magnusa* i *de Kleigna*, które wywoływane są przez zmiany pozycji głowy w przestrzeni i ujawniają się najczęściej przez prędkie symetryczne ruchy (zgięcie lub wyprostowanie, addukcją lub abdukcją, rotacją i t. d.) kończyn górnych lub dolnych, ewentualnie wszystkich, z natychmiastowym powrotem do postawy pierwotnej.

Bardziej dokładna lokalizacja wymienionych czynników nadrdzeniowych wydaje się możliwa na podstawie studjum myelinizacji w pniu mózgowym. Poza nerwami ruchowymi i błędnikowymi i ich jądrami można w tym okresie rozpoznać początki myelinizacji tylko jeszcze w substancji siateczkowatej względnie w czepcu opuszki i mostu i w pęczku podłużnym tylnym. W tym ostatnim ilość cien-

¹⁾ Podobne odruchy przekątne obserwował *Luchsinger* na żółwiach i jaszczurkach po odmózdzeniu oraz na eteryzowanych psach i kotach. *Luchsinger* i *Guillebeau* widzieli je również u jaszczurek, kotów i kóz po wysokim przecięciu poprzecznym rdzenia.

kich włókienek myelinowych stopniowo się zwiększa od jąder mięśni ocznych, gdzie jest bardzo nieznaczna, aż do jądra nerwu podjęzykowego, gdzie myelinizacja roztacza się też na pęczek przedgrzbietny (*fasciculus praedorsalis*). Stąd można prześledzić przebieg włókien rdzennych dalej wtył do pęczka podstawowego w przednim sznurze opuszki i rdzenia. Te włókna siateczkowo-czepcowo-deitero-rdzeniowe, które wcześniej otrzymują osłonki rdzenne, są pierwszymi czynnikami nadrdzeniowemi, które uzyskują wpływ na czynności łuków odruchowych w rdzeniu.

W dalszych okresach ruchowości płodowej i dziecięcej do czynników, o których mówiliśmy dotąd, przyłączają się w pewnym porządku liczne inne, jak *śródmózgowe, mózdkowe, podstawowe i ostatecznie korowe*. Naogół czynniki późniejsze rozpoczynają swoją działalność w chwili, kiedy wcześniejsze jeszcze nie zakończyły swego rozwoju. Pozatem rozmaite czynniki rozwijają się nie zawsze równomiernie i stale, lecz nieraz z zatrzymaniami lub zwolnieniami, podczas których inne szybciej postępują. Ostatni okres płodowych czynności ruchowych—*od płodu 6-miesięcznego aż do urodzenia*—uważam za okres *pallido-rubro-mózdkowo-czepcowo-rdzeniowy lub podkorowy*. Opieram się przytem na szybko postępującej myelinizacji w różnych okolicach mózgowych w tym okresie, mianowicie: w śródmózgowiu, a szczególnie w głębokim miąższu ciał czworaczych, w jądrze czerwonym, w substancji siateczkowej mostu i opuszki (szczególnie w okolicy pęczka czerwono-rdzeniowego), w mózdku, szczególnie w jego częściach filogenetycznie starych, t. j. w robaku, w kłaczku, w jądrach mózdkowych, w tylnych i przednich nóżkach mózdkowych, w pętlicy i w filogenetycznie starych częściach wzgórza wzrokowego i węzłów podstawowych. Okres ten można też nazwać *podkorowym*, ponieważ półkule mózgowe dopiero wkrótce przed urodzeniem zaczynają ze swej strony również wpływać na czynności ruchowe. Co do odruchu podeszwowego, to przewaga jego postaci grzbietowej trwa aż do urodzenia, ponieważ widocznie żaden z czynników podkorowych, o których była mowa wyżej, nie wpływa na ten odruch na korzyść zgięcia podeszwowego. Natomiast u dziecka nowonarodzonego podług moich obserwacji i zgodnie z kilku zwłaszcza nowszemi autorami (*Schüler, Cattaneo, Bersot, de Rudolf* i inni) odruch podeszwowy mniej więcej równie często ma charakter rozgięcia grzbietowego jak zgięcia podeszwowego. To przesunięcie na korzyść tego ostatniego w ciągu pierwszych tygodni po urodzeniu należy prawdopodobnie przypisywać pierwszemu działaniu torów

piramidowych. Okres ten nazwałem dlatego *nowonarodzeniowym lub wczesnym okresem korowo-podkorowo-rdzeniowym*.

Dalszy rozwój ruchów i odruchów po urodzeniu pod względem funkcjonalnym i lokalizacyjnym nie leży w zakresie tego artykułu. Wskażę tylko, że po urodzeniu rozróżniam okresy następujące:

a) *okres niemowlęcy — u niemowląt w wieku od kilku tygodni do dwóch lat, albo okres korowo - podkorowo - rdzeniowy z przewagą czynników podkorowych;*

b) *okres przejściowy — w ciągu kilku tygodni do miesięcy po poprzednim;*

c) *okres dziecka i dorosłego od 1 — 2 lat aż do starości, czyli okres korowo - podkorowo - rdzeniowy z przewagą czynników korowych.*

PIŚMIENICTWO.

Bardeen and Lewis Amer. Journ. of Anat. I. 1901. *Bersot*. Arch. Suisses de Neur. et de Psychiatr. Vol. 4 — 8. *Bok*. Das Rückenmark in Handbuch der mikroskop. Anat. des Menschen von Möllendorf. 4. *Graham Brown*. Die Reflexfunktionen des Zentralnervensystems etc. Ergebn. der Physiol. 15. 1916. *Ramon y Cajal*. Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. *Cattaneo*. Jahrb. f. Kinderhik. 1902. *Lenhossek* Der feinere Bau des Nervensystems, Berlin. 1895. *Minkowski M.* Mouvements, réflexes et réactions musculaires du foetus humain de 2 à 5 mois et leurs relations avec le système nerveux foetal. Rev. Neur. 1921 i Schweiz Med. Woch. 1922. *Minkowski M.* O wczesnych ruchach, odruchach i objawach drażliwości mięśniowej u płodu ludzkiego. Neur. Polska. 6. 1922. *Minkowski M.* Zur Entwicklungsgeschichte, Lokalisation und Klinik des Fussohlenreflexes. Schweiz. Arch. für Neur. und Psych. 13. 1923. *Minkowski M.* Sur les modalités et la localisation du réflexe plantaire au cours de son évolution du foetus à l'adulte, C r. du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, de France etc. 1925. *Minkowski M.* Neurobiologische Studien am menschlichen foetus, in Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden von Abderhalden. Abt. V. Teil 5B, 1928. *De Rudolf*. Journ. of Neur. and Psychopathol. 2. 1922. *Schüler*. Neur. Zentr. 1899. *Sherrington*. The integrative functions of the nervous system. 1911.

NA MARGINESIE BIEŻĄCYCH POGLĄDÓW O ZAPALENIACH UKŁADU NERWOWEGO BEZ WIADOMEJ ETJOLOGJI ¹⁾.

podał

PROF. K. ORZECZOWSKI.

Uwaga ostatnich lat ześrodkowana była na zapalenia u. n. ośr. pierwotne, o niewiadomej etiologii. Zdaniem wielu autorów, którzy prace swe poświęcili temu zagadnieniu, sprawy te są obecnie częstsze. Z braku statystyk z lat dawniejszych nie rozstrzygniemy tego ściśle. W każdym razie tę czysto statystyczną stronę zagadnienia wymiana zdań w naszym gronie powinna w pewnym stopniu rozświecić.

Druga kwestja, nie tylko terminologiczna, lecz wkraczająca często w teren etiologiczny, to klasyfikacja obrazów. W miarę postępującego zainteresowania się epidemią encephalo-myelitis disseminatae (e. m. d.), ujawnia się skłonność włączania w nią coraz więcej obrazów klinicznych. Wyłania się przeto sprawa samoistności takich postaci klinicznych, jak polioencephalitis pontis et bulbi, encephalitis pontis, encephalitis cerebelli, encephalitis cerebri. Wobec skłonności procesów zapalnych do wysiewania się, do dysseminacji, bardzo często w przypadku jakiejś, miejscowo ograniczonej, postaci klinicznej, znajdzie się dowód większego rozprzestrzenienia procesu. Mamyż więc zrezygnować z dobrze znanych obrazów klinicznych i zgodzić się na ich pograżenie w wielkim koszcie e. m. d.? Czy w ten sposób przyczyniamy się do postępu, czy też przeciwnie, mimo małych naszych wiadomości etiologicznych o tamtych sprawach, obarczamy się może niepotrzebnie jedną więcej niewiadomą?

Do wymienionych obrazów dołączyłbym postać chorobową, którą nazwałbym encephalo-ependymitis pedunculi, znaną mi dotąd

¹⁾ Zagajenie sprawozdania o zapaleniach układu nerwowego o niewiadomej etiologii w Sekcji Neurologiczno-Psychiatrycznej Zjazdu Psych. i Lek. w Poznaniu 1933.

w jednym przypadku *Claudea-Veltera de Martela*, w jednym opisanym przez *Guillaina-Kudelskiego*, a potem przez *Guillaina-Rouquera*, w dwóch *Szczeniowskiego* i w jednym pokazanym przez *Gelbardówną*.

Na zespół tej postaci składają się objawy oczno żrenicowe, jądrowe i ponadjądrowe, objawy z toru słuchowego, zaburzenia snu, nadciśnienie plynowe, zespół meningitidis serosae i mogą dołączać się objawy wegetatywne z dna komory III, a nawet amyostatyczne. Przebieg bardzo długotrwały od 3 i ponad 10 lat z zaostrzeniami, często z wyleczeniem częściowym, lecz trwałem. Do tego obrazu chorobowego prawdopodobnie należy część przypadków sprawy opisywanej jako zamknięcie wydociągu Sylwjusza przez rozrost wysięłki, prawdopodobnie zapalny (*Shelden, Parker, Kernohan*, u nas *Jakimowicz*) Jest to postać chorobowa, która zapożycza objawy z encephalitis lethargica, e. m. d., z guza i meningitis serosa, uwarunkowana przez dość ściśle ograniczony, miejscowy proces zapalny. Mimo swej wielobjawowości niema nic wspólnego z e. m. d.

Bardzo szeroko przez wielu ujmowana e. m. d., która od opisu epidemii w latach 1927 — 1928 przez *Redlicha, Flatau, Pettego* i *Mc. Alpinea* stała się zwłaszcza dla klinicystów pod naciskiem praktyki, stosunku wobec chorych i w terapii zağadnieniem ośrodkowym w sprawie zapaleń, pochłania także znaczną część polyneurytów bez wiadomej etiologii. Chyba mają niesłuszność ci, którzy wobec porażenia któregoś z nerwów czaszkowych, dołączającego się do przeciętnego obrazu zapalenia wielu nerwów, rozpoznają e. m. d. Z dawien dawna wiedzieliśmy, że polyneurytom mogą towarzyszyć zaburzenia snu, uporczywe sympalgje, zaburzenia retencyjne, psychiczne, i że wszystkie te dodatkowe objawy mózgowo-rdzeniowe niekoniecznie muszą się zdarzać w ciężkich tylko polyneurytach. Latami badań dowiedziona samodzielność polyneurytów bywa w poszczególnych przypadkach zagrożona rozpoznaniem e. m. d. Temu przerostowi rozpoznań i znaczenia e. m. d. w neuropatologii należy chyba położyć koniec, jeśli nie zamierzamy zmienić z gruntu naszych pojęć o lokalizacji zapaleń i o powinowactwie pewnych jądów do pewnych okolic układu nerwowego, do czego żadna uzasadniona nie zachodzi przyczyna. Nasuwają się więc problemy dyskusyjne: autonomji spraw zapalnych obwodowych, takich jak polyneuritis, polyradiculitis, a nawet polyganglionitis (*v. Santha*), mimo dodatku objawów ośrodkowych, oraz samoistności procesów zapalnych w ograniczonych terytorjach u. n. ośr.

Różnaitym sprawom zakaźnym ustroju mogą towarzyszyć

objawy mózgowe, raz rzeczywiście zapalne, a zazwyczaj toksyczne. Należy przypuścić tem większą łatwość dołączania się toksycznych objawów ośrodkowych, jeśli w jakimś zakątku układu nerw. ośr. toczy się proces zapalny choćby w zupełnie ograniczonem miejscu. Gdy więc stwierdzimy naprzykład ciężki obraz zapalenia rdzenia u osobnika, u którego w okresie szczytowego nasilenia zakażenia ośrodkowego było kilka napadów epileptycznych, nie muszę ich uważać za objaw ze współczesnego ogniska zapalenia w mózgu, bo mogą to być błahe objawy toksyczne wtórne, albo zjawiska odruchowe lub naczynioruchowe. W takich razach e. m. d. jest możliwa, ale rozpoznaniu temu brak pewności dowodowej.

W przypadkach opisywanych przez *Flatau* objawy ruchowe neurytyczne pojmowane były jako następstwo zapalenia rogów przednich. Przeciw temu pogładowi przemawia w pewnych przypadkach restytucja po długim dopiero czasie trwania porażen. Obrazy takie odpowiadają czasem encephalo-myelo-polyneurytom z głównym akcentem nasilenia chorobowego tkwiącym w nerwach obwodowych (*Kuligowski*). Co mamy sądzić o takich nevrarytach, czy należą one rzeczywiście do e. m. d., czy też przyznać im trzeba samodzielność nozologiczną?

Nadszedł czas ściślejszego scharakteryzowania objawów szczególnie znamiennych dla e. m. d. i zapewne obrady nasze pod tym względem dostarczą bardzo cennego materiału. Z tem wiąże się odgraniczenie od stwardnienia rozsianego (s. r.). Jeśli, jak mnie się zdaje, e. m. d. najbardziej cechują opisane przez *Flatau* i *Simchowicza* parestezje, szczupły zbiór objawów przedmiotowych, wogóle przewaga objawów podmiotowych nad przedmiotowymi, dyskretny dodatek poliomyelityczny i zakres objawów głównie rdzeniowy, to muszę przypomnieć przytem, że są postacie s. r. ściśle parestetyczne i przez długie lata przebiegające niemal bez objawów przedmiotowych¹⁾. Główne objawy przechylające rozpoznanie w kierunku

1) Wśród parestetycznych obrazów s. r. zdarza się postać, którą nazwaćby można „kataralną”. Chorą z takim zespołem obserwuję od kilku lat. Choroba zaczęła się nagle z gorączką; wtedy rozpoznanie wahało się między encephalitis pontis (z powodu zajęcia n. trójdzielnego na pierwszym planie), a nietypową postacią zapalenia mózgu nagminnego. Późniejsze nawroty z objawami rdzeniowo-mózdkowymi rozstrzygnęły rozpoznanie. W okresach wolnych dawniej, a także teraz, poza brakiem odruchów brzusznych, nie stwierdza się żadnych objawów przedmiotowych, neurologicznych, ani internistycznych, ani też, co jest ważne ze względu na skargi chorej, żadnej nieprawidłowości w nosie, jamie ustno-gardzielowej, krtani lub uszach. Od przeszło roku, od czasu jednego z nawrotów, który zaczął się objawami jakoby grypy, chora ma nieznośne wprost dolegliwości, podobne do tych, jakie mają ludzie

e. m. d., zebrane przez v. *Bogaerta*, równie często mogą się zdarzać w s. r. i nawet przez neurologów nastawionych na częstsze rozpoznawanie e. m. d. będą tutaj zapewne kwestjonowane. Jako takie objawy cechujące według rozmaitych badaczy e. m. d. v. *Bogaert* wymienia nagły początek, wysoką temperaturę, silne objawy mózgowe ogólne, brak euforii, nadzwyczajne rozsianie, zaburzenia czucia, zaniki mięśniowe, wczesną utratę odruchów ścięgnistych, częstość zespołów *Browna Sequarda*, zmiany w płynie m.-rdz., szybkość rozwoju, wyjątkowość nawrotów, małą śmiertelność, zapadalność ludzi raczej młodych. Jak z tego widać, nie mamy dotąd danych, ściśle uzasadniających choćby tylko z dużym prawdopodobieństwem rozpoznanie e. m. d. nawet po długiej obserwacji przebiegu. Oczywiście zawsze mam na myśli e. m. d. samoistną. Rozpoznanie rozsianego procesu zapalnego nawiązującego do ogólnej choroby zakaźnej lub w pewnych epidemjach o ciężkim przebiegu nie natrafia prawie na trudności. Dowieść, do jakiego obrazu chorobowego należą te przypadki, zazwyczaj lekkie, w których obecnie przypuszczamy e. m. d., uda się nam po okresie wielu lat. W przypadkach wyleczonych całkiem lub częściowo, lecz bez nawrotów i nie postępujących, będziemy wtedy mogli z wielkim prawdopodobieństwem rozpoznać e. m. d. uznać za słuszne, a inne zaliczymy do stwardnienia rozsianego. W obecnej chwili na ostateczny osąd rozpoznawczy jest jeszcze za wcześnie. Przecież wiadomości o losach chorych z rozpoznaniem e. m. d. z przed 4 — 5 lat nie mamy. Chyba dowiemy się o nich tutaj.

Wbrew temu, co podaje v. *Bogaert*, zdawało mi się, że spotykam przypadki, w których możnaby myśleć o e. m. d., właśnie u ludzi starszych ponad lat 30, między 30 — 50 laty, a nawet około 60. Rozbieżność zdań co do e. m. d. między obozami neurologów może znajduje wytłumaczenie różnicą materiału. W klinice,

„przeziębieni” lub dotknięci „grypą”, lecz niezmiernie spotęgowane, sprawiające, że jest do jakiegokolwiek pracy zupełnie niezdolną. Obok zwykłych dyzestezyj polysklerotycznych, prądów, obolałości całego ciała, astenji i sensacyj kauzalgicznych, z którymi chora byłaby pogodzona, skarży się na bóle w uszach, twarzy, w głębi nozdzy „aż pod czaszką”, oszołomienie w głowie i ogłuszenie, „zły oddech”, brak tchu, gdy próbuje szybciej oddychać (co ustaje, gdy się położy), zatrzymywanie, to skrócenie oddechu, niemożność oddychania nosem wiecznie rzekomo „zatkanym”, suchy kaszel. Od tego czasu ma stale stany podgorączkowe, stała się niezmiernie czuła na zimno, boi się wychodzić, bardzo ciepło ubiera się, wyczuwa najlżejsze przeciągi, bo lada zimniejszy wiew wzmagą te dolegliwości i ujawnia nowe. Stanowi temu towarzyszy głęboka depresja. Od czasu do czasu zjawiają się obrzęki naczyń ruchowe twarzy i nóg.

w której chorych Żydów mamy niewielu, spotykałem mało przypadków, natomiast znacznie więcej widziałem ich w praktyce prywatnej i to głównie u Żydów. Były to przypadki już dłużej trwające, poprzednio leczone przez wielu kolegów. Wśród tych było kilka przypadków z nadciśnieniem, wobec których zadawałem sobie pytanie, czy objawy chorych nie mogłyby być w związku ze zmianami naczyniowo-skurczowemi, co mogło tłumaczyć nagłość początku, niewielkie nasilenie i łagodny przebieg. Taki paradoksalny pogląd na pewną grupę przypadków, odpowiadających obrazowi e. m. d. *Flataua*, oparty jest na spostrzeżeniach *Opalskiego*, który w przypadkach klinicznie rozpoznanych jako zapalenie rdzenia mógł sobie tłumaczyć zmiany anatomiczne tylko następstwami zaburzeń naczynioruchowych. Szkoła *Spielmeyera* wykazała doniosłą rolę skurczów naczyniowych w patogenezie zespołów mózgowych. Prawie zupełnie omijano dotychczas możliwość wyładowywania się skurczowych zjawisk naczyniowych i patogenetyczne ich znaczenie w zespołach rdzeniowych i zwojowo-obwodowych. Powodem skurczów naczyń, nawet niedotkniętych miażdżycą i bez nadciśnienia samoistnego, mogą być, jak wiadomo, stany zakaźne ogólne, toksyczne, urazy, wysiłki i wzruszenia. Następstwa niedokrwienia, zależnie od siły i czasu trwania skurczu, mogą rozmaicie długo przebiegać i kończyć się pełnem wyzdrowieniem lub pozostałościami stałemi. Mogłyby powstawać nawet przeciągle, wznawiające się i polepszające w przebiegu obrazy chorobowe przy nawrotach skurczów, w razie trwałości bodźca, który je raz już wywołał. Nie można więc zgóry wyłączyć, że lekkie zespoły odpowiadające jakby e. m. d., które obserwujemy w ostatnich latach, są zespołami wynikającymi z zaburzeń naczynioruchowych. Sekcyjne przypadki klinicznych myelitów znane mi są tylko 3 *Opalskiego* i jeden nieogłoszony jeszcze *Jakimowicza* rozległej martwicy rdzenia, która wystąpiła po stosunku homoseksualnym u mężczyzny bez miażdżycy. W związku z obchodzącem nas tutaj zagadnieniem mam na myśli nie przypadki krańcowe, skutków aż martwiczych w następstwie naczyniokurczu, a zależy mi na podkreśleniu, że niezawodnie muszą istnieć także lekkie zespoły rdzeniowe i obwodowe pochodzenia li tylko naczyniowo-skurczowego. Skurcze naczyń rdzeniowych powinny nawet, *ceteris paribus*, dawać wybitniejsze objawy od następstw skurczów drobnych naczyń mózgowych, zważywszy, że niemal każde terytorjum rdzenia i każde miejsce przekroju nerwu obwodowego, choćby bardzo małe i bardzo lekko uszkodzone, musi powodować objawy kliniczne. Chcę też na tem miejscu przypomnieć, że niedawno w Warsz. Towarzy-

stwie Neurol. *Rotstatt* podnosił pierwszorzędne znaczenie zmian naczynio-ruchowych w etiologii porażenia obwodowego nerwu twarowego, nazywanego porażeniem z zaziębienia.

Znam przypadki e. m. d. z nagłym początkiem w okresie wzruszeń, jeden, w którym bardzo lekki zespół Brown Sequard'a wystąpił nagle podczas pierwszego zimnego zabiegu hydropatycznego, wspomniałem, że, jak mi się zdaje, żydzi stanowią główny kontygent warszawskiej epidemii e. m. d. Czy nie jest możliwe, że w etiologii pewnej grupy tych przypadków nie infekcja grała rolę, a czynniki naczynioruchowe?

Wracając do strony rozpoznawczej e. m. d. przypominam, że w części przypadków ambulatoryjnych rozpoznanie choroby organicznej, opiera się czasem wyłącznie na tak wątych podstawach przedmiotowych jak różnica dolnych odruchów brzusznych obok objawu Rossolima czasem słabo wyrażonego. Zważywszy, że wyraźny objaw Rossolima zdarzać się może w neuralgiach kaulgicznych kończyn dolnych, niewątpliwie obwodowego pochodzenia np. urazowych, w bolesnych schorzeniach stawów i kości, w chorobie notorycznie związanej z zaburzeniami wegetatywnymi, jaką jest osteomalacja, że *Szebesta* znajdował go w 2,8% u ludzi zdrowych, przypuszczam, że może on występować przelotnie w pewnych przypadkach psychastenji, t. zw. hypochondriji, w stanach pogrypowych i t. p., wogóle wszędzie, gdy górują parestezje naczynioruchowe i cenestetyczne członków ciała, a może także narządów wewnętrznych¹⁾. Pewną część t. zw. poronnych i lekkich przypadków e. m. d. poprostu mogłyby też stanowić „nerwice” z dodatnim objawem Rossolima. Oczywiście te zespoły nerwicowe, zbliżone do obrazu e. m. d. *Flatau* i *Simchowicza* mogą mieć tło organiczne, tak samo jak zespoły wegetatywne, występujące po chorobach zakaźnych ustroju. Prawdopodobnie są natury toksycznej, niezapalnej. O umiejscowieniu zmian w tego typu nerwicach wrzekomych nic prawie nie wiemy; mogą one usadawiać się w ośrodkach wegetatywnych wzdłuż całej osi wyściółkowej, albo w narządach obwodowych wegetatywnych, w każdym bądź razie najprawdopodobniej z e. m. d. nie mają nic wspólnego.

Ograniczenie s. r. od e. m. d. z tego jeszcze powodu napotyka na trudności, że przebyta e. m. d. może przygotowywać teren do powstania potem s. r., albo — co granice obu chorób znosi zu-

¹⁾ Uważam też za możliwe, że w tem samym może mieć czasem swoje źródło izolowany objaw Rossolima w przypadkach schizofrenji, w której stwierdzał go *G. Bychowski*.

pełnie — przejść w nią (*Oppenheim*). Za tą możliwością przemawiały dawniej już znane spostrzeżenia *Weizsäckera*, *Billa*, *Neuburgera*, *Wohlwill* i *Pettego* rozsianej e. m. obok obrazu histopatologicznego s. r., albo ognisk ostrego zapalenia poza obrębem ognisk demielinizacyjnych. Interpretacja takiego mieszanego obrazu anatomicznego, szczególnie interesującego w świeższych pracach *Gerstmann* i *Sträusslera* oraz *Wohlwill*, jest trudna. W każdym razie nie można wyłączyć kombinacji dwóch niezależnych od siebie chorób zakaźnych (*Wohlwill*, *G. Steiner*). Ponieważ w wymienionych przypadkach ostre zmiany rozsiane narzucały się na ogniska polysklerotyczne, raczej należało przypuszczać predyspozycję do e. m. d., stworzoną przez stare s. r. niż stosunek obu cierpień odwrotny.

O dyspozycji do s. r. na gruncie poprzednio przebytych chorób ośrodkowych dotąd pisano mało. Osobiście znany mi jest przypadek olbrzyma z wodogłowie od dzieciństwa i lekką paraparezą dolną. Z czasem dołączyły się objawy s. r. Sekcja i badanie histologiczne przeprowadzone w Łodzi przez Prof. *Dzierżyńskiego* wykazały obok wodogłowia w następstwie starej blizny meningoencephalitycznej, ogniska polysklerotyczne. Połączenia kły ośrodkowej i stwardnienia rozsianego u tego samego osobnika są dość rzadkie. Oba schorzenia rozwijają się bez wzajemnego oddziaływania na siebie. Więcej zajmowano się kombinacją jamistości rdzenia i stwardnienia rozsianego. Jamistość jest schorzeniem, które najczęściej przebiega obok innych chorób ośrodkowych, więc wiaćdu, kły m.-rdz., pozostałości po chorobie Heine-Medina, ostrem zapaleniu rdzenia i zapaleniu nagminnem opon, *Stengel* całkiem słusznie przypuszcza, że bodźcem do powstania, ujawnienia się lub spotęgowania jamistości może być każda z tych chorób przedtem przebytych wskutek bujania i stwardnienia gleju, jeśli rozrost gleju rozwija się w miejscach predylekcyjnych jamistości. W powikłaniu ze stwardnieniem rozsianem syringomyelja bywa następstwem tamtej, nie może być przyczyną.

Z tych uwag na marginesie badań nad ośrodkowemi sprawami zapalnymi niewiadomej etiologii mimo, że nie poruszyliśmy najtrudniejszego zagadnienia etiologii, mimo powściągliwego stanowiska wobec wielu szerzących się poglądów, nie mniej wynika wielka doniosłość tych badań. Prace nad zapaleniami ośrodkowemi niewiadomej etiologii otwierają rozdział neurologii dotąd najbardziej po macoszemu traktowany, eliminowany w praktyce codziennej na korzyść spraw innych. Zapoznajemy się z obrazami zapaleń ośrodkowych, uczymy się rozeznawać poszczególne postacie, odgraniczać je od

guzów, schorzeń naczyniowych, oponowych, obwodowych, wreszcie wegetatywnych. Wkroczyliśmy głębiej w dziedzinę s. r. i spodziewać się należy, że dzięki temu jeszcze dokładniej poznamy jej wielopostaciowość, ściślej oddzielimy ją od e. m. d. i ostatecznie ustalimy pogląd na autonomję ostatniej. Badania nad zapaleniami ośrodkowymi zapewne także rzuca światło na związek i patogenezę zaników mózgu i rdzenia z przebytem w odległym nieraz czasie zapaleniem, na co w ostatnim czasie zwracają uwagę Francuzi *Alajouannine*, *I. Bertrand*, *R. Thurel* i *Hallervorden*: zanik mózdzku w 5 lat po encephalitis cerebelli scarlatinosa; parkinsonoidy pośpiączkowe, które *Hallervorden* tłumaczy przewlekłym tworzeniem się zmian Alzheimerowskich włókienek w komórkach nerwowych, ongiś ledwie muśniętych w swej strukturze przez zapalenie i wtedy zapewne histologicznie niezmienionych.

Jeśli zdołamy klinicznie i przy pomocy anatomji patologicznej ściślej określać zapalenia ośrodkowe, nie mające nic wspólnego etjologicznie z zapaleniami pod tym względem już poznanemi, jak encephalitis epidemica, poliomyelitis i inne, przygotujemy drogę bakterjologicznym badaniom wyjaśnienia podłoża przyczynowego tych zapaleń, co niewątpliwie zaważy także nad rozeznaniem etjologii s. r. i zbliży nas do celu dotąd nieosiągalnego, leczenia tych chorób.

KRYTERJA SUBIEKTYWNE CHOROBY UMYSŁOWEJ.

podał

DR. P. PRĘGOWSKI

(Ordynator szp. Ś-go. Jana Bożego w Warszawie).

Jak wiadomo, zarówno przy przyjmowaniu jak i przy przetrzymywaniu w zakładach psychiatrycznych wielu chorych nieostrych, a nie mniej także przy wydawaniu sądowo-psychiatrycznych orzeczeń u takich chorych natrafiamy często na znaczne trudności w ustaleniu, czy u danych pacjentów mamy do czynienia z rozwiniętą już psychozą, czy też jeszcze z dziedziną nerwic.

Trudności te występują silnie zwłaszcza tam, gdzie brak dokładnych wywiadów bądź dłuższej obserwacji. Pierwsze okresy zaburzeń psychicznych, które w dalszym rozwoju dają już wyraźny obraz schizofrenia simplex, słabe postacie psychozy maniakalno przygnębieniowej i cyklotymji, niezbyt wpadające w oczy odchylenia od normy życia afektywnego o charakterze epileptycznym, liczne przypadki z mało ujawnianemi urojeniami, niezbyt jasno zaznaczone stopnie niedorozwoju duchowego, bądź skłonności do afektu patologicznego i t. d. stanowią dostatecznie obszerną dziedzinę w której nawet doświadczonemu psychiatrze często niełatwo przychodzi wyrobić sobie dokładną opinię. Powstają też wtedy zwłaszcza przy ocenach sądowo-psychiatrycznych rażące różnice zdań między psychiatrami.

Przyczyna tych trudności rozpoznawczych tkwi w tem, że przy opinjowaniu takich przypadków nie posiadamy dokładnie ogólnie przyjętych i łatwych w zastosowaniu kryteriów obiektywnych. Nie posiadamy dokładnej, obiektywnej miary, konkretnego znaku, któreby nam mogły ściśle wskazać, gdzie i kiedy kończy się dziedzina nerwicy a zaczyna psychoza.

Rozpoznanie w przytoczonych trudnych przypadkach zależy nie tyle od stwierdzenia poszczególnych symptomów chorobowych — jak wiadomo, oddzielne nieprawidłowe objawy i właściwości wystę-

pują i u psychiatrów — ile od trudnego często dla obiektywnego sprecyzowania odchylenia od normy całokształtu badanej osobowości. Zdolność ujęcia tego odchylenia od normy stanowi istotę kryterjum subiektywnego, jakim posilujemy się często przy stwierdzaniu cierpienia psychicznego.

Zdolność ta jest zależna przede wszystkim od tkwiącej w każdym umysłowo-zdrowym człowieku w większym lub mniejszym stopniu wiedzy o normalności psychicznej, którą to wiedzę, jeśli kto chce, może nazwać zmysłem normalności lub zdrowia duchowego, a dzięki której to wiedzy każde obce zachowanie się i każda osobowość, które odchylają się od tej normy duchowej, uznajemy za chorobliwe.

Nie ulega wątpliwości, że tkwi w nas taki ogólnikowy obraz, odczucie czy, powiedzmy, świadomość normalności psychicznej, aczkolwiek trudno ten czynnik bliżej opisać i ściśle sprecyzować oraz podać wszystkie jego składniki.

Zdaje się, że ta nasza świadomość normalności psychicznej pochodzi z 2 źródeł: z naszego postrzegania i odczuwania wewnętrznego (introspekcji) i powstającej na tej drodze wiedzy o nas samych — oraz z obcowaniu z psychicznie normalnym otoczeniem powstającej na tej drodze znajomości innych ludzi.

Przyjęcie tych dwu źródeł powstania świadomości normy psychicznej, jaką posiada każdy niedotknięty psychozą osobnik, czyni zrozumiałymi dwa spostrzegane zjawiska: 1-sze, że jednostki psychopatyczne mają odczucie normalności psychicznej mniej silne, ich bowiem materiał obserwacyjny, czerpany w introspekcji, jest upośledzony, i — 2-gie, że przebywanie niedostateczne w otoczeniu duchowo-normalnym, wśród ludzi zdrowych psychicznie, powoduje, iż wspomniane wyżej drugi składnik genetyczny świadomości i odczucia normalności umysłowej staje się słabszym. W obu tych przypadkach odnośne jednostki mają zmniejszoną zdolność do stwierdzenia u innych obecności lub braku cierpienia psychicznego.

Spostrzeżenie ostatnie prowadzi, szczególnie w stosunku do nas psychiatrów do jednej konsekwencji. Jest mianowicie nie wskazane, aby wszyscy psychiatrzy, zwłaszcza kierujący oddziałami, mieszkali stale przy zakładach psychiatrycznych.

Zbyt długie przebywanie z chorymi umysłowo oraz obcowanie stale z tym samym szczupłym gronem normalnych osób otaczających, co ma miejsce przy zamieszkiwaniu w zakładzie psychiatrycznym, — zdają się wpływać niezbyt dodatnio na zaostrenie i utrzymanie w stanie żywości wzmiankowanego zmysłu normalności. Zwłaszcza

większe znaczenie mieć to może w odniesianiu do psychiatrów jako ekspertów sądowych.

Przytoczony postulat prowadzi do uznania za wskazane, aby niektóre, a zwłaszcza, zajmujące się orzecznictwem sądowym, instytucje psychiatryczne znajdowały się w miastach lub w pobliżu miast—ze względu na większe wtedy sposobności dla lekarzy obcowania z różnorodnem otoczeniem normalnem.

* * *

Przy wspomnianych na wstępie trudnościach rozpoznawczych, gdy bywa niełatwem rozstrzygnięcie, czy mamy do czynienia z powstałem już cierpieniem psychicznem, uczyniłem wielokrotnie spostrzeżenia, że do pojawienia się we mnie określonej opinii przyczyniała się myśl, czy dotyczący osobnik gdyby był obiektem postępowania sądowo-karnego, winien być uznany za niepoczytalnego lub nie, winien być skazany czy też nie.

To spostrzeżenie, które odwraca zwykły bieg rzeczy i ocenę sądowo-psychiatryczną stawia w pewnej mierze przed rozpoznawaniem psychiatrycznem, jest dla mnie samego nie dość zrozumiałe i nie jestem w możności wytłumaczyć je należycie. Nasuwa się jedynie luźna hipoteza, czy myśl o poczytalności i ewentualnem ukaraniu odnośnego osobnika nie pobudza i nie ożywia wspomnianego zmysłu normalności, ułatwiając na tej drodze zastosowanie omówionego subiektywnego kryterjum przez stwierdzeniu, czy zachodzi lub nie odchylenie od normy całokształtu danej osobowości.

O INDYWIDUALNYCH WŁAŚCIWOŚCIACH KORY MÓZGOWEJ U LUDZI

podał

PROF. MAKSYMILJAN ROSE.

W księdze pamiątkowej ku czci *Jana Mazurkiewicza*, który w całej swej działalności naukowej był wierny przyrodniczemu ujmowaniu psychiatrii, godzi się uczynić przegląd, czy i o ile już dzisiaj ustalić możemy pewne cechy dla oceny indywidualnych właściwości mózgu, a temsamem psychicznych zdolności danego osobnika.

Idea morfologii indywidualnej sięga połowy ubiegłego stulecia. Pierwsze badania w tym kierunku opierają się na wadze mózgu. Rozpatrując jednak krytycznie te badania stwierdzić się musi, że ich wyniki nie są przekonujące. Jeżeli bowiem wagi mózgów *Cuviera* (1861 gr.), *Bismarcka* (1807 gr.), *Kanta* (1600 gr.) są niewątpliwie wysokie, to przeciwstawić im można stosunkowo niższe wagi mózgów *Ernesta Haeckla* (1575 gr.), *Mendelejewa* (1571 gr.), *Lamarquea* (1450 gr.), *Dantego* (1420 gr.), a szczególnie *Franciszka Józefa Galla* (1189 gr.). Znaczenie bezwzględne wagi mózgu jeszcze bardziej traci na swej rozpoznawczej wartości, jeżeli porównamy mózgi przeciętnych zdrowych ludzi. I tak opisał *Virchow* u zwykłych włościan stosunkowo duży ciężar 1732 gr. i 1872 gr., chociaż naogół ciężar mózgu przeciętnie zdrowych ludzi waha się pomiędzy 1340 a 1400 gr. i jest u kobiet około 10% niższy. Przy ocenie bezwzględnej wagi mózgu nie można wreszcie pominąć faktu, że mózgi idiotów, jak to wskazują wyniki ogłoszone przez *Rudolphiego*, *Gerlacha*, *Simensa* i innych, nierzadko wykazują ciężar ponad 2000 gr.

Zestawiając powyższe dane stwierdzić musimy, że ciężar mózgu ludzi przeciętnych, zdrowych i chorych, a także ciężar ludzi należących do elity umysłowej wahać się może w bardzo rozległych granicach i dlatego nie może stanowić dostatecznej podstawy dla oceny właściwości psychicznych danego osobnika.

Ale i waga względna nie może mieć rozstrzygającego znaczenia przy badaniach indywidualnych, skoro stosunek wagi ciała do wagi mózgu wynosi u człowieka około 1:36, u małp około 1:22-25, u szczura 1:28, u kreta zaś 1:36, a więc jest prawie taki sam jak u człowieka. Jedno tylko powiedzieć można, a mianowicie, że na ogół tak u człowieka jakoteż u poszczególnych szeregów zwierząt tem wyższy jest ciężar mózgu im wyższy jest wzrost danego osobnika (*Rieger, Brodmann* i inn.).

Do oceny wyższości lub niższości mózgu nie może też służyć stopień rozwoju rowków, gdyż ogólnie wiadomem jest, że niektóre małpy posiadają mózgi zupełnie gładkie, podczas gdy zwierzęta o wiele niżej stojące, np. psy, wykazują mózgi urowkowane, a niektóre np. delfin i koza posiadają rowki o wiele liczniejsze aniżeli człowiek.

Kryterjum dla morfologii indywidualnej upatruje wreszcie szereg autorów w wykształceniu lub niedokształceniu poszczególnych płatów i zwojów mózgowych. Opisano w ten sposób pewne cechy elity umysłowej. I tak przy wybitnych zdolnościach krasomówczych ma być szczególnie silnie rozwinięty zwój *Broca* (np. w mózgu Gambetty), u wybitnych matematyków wedle *Retziusa* płat ciemniowy, wedle *Moebiusa* czołowy, u genialnych muzyków zwoje Heschla i. l. szy zwój skroniowy, u ludzi z doskonałym zmysłem spostrzegawczym płat potyliczny i t. d.

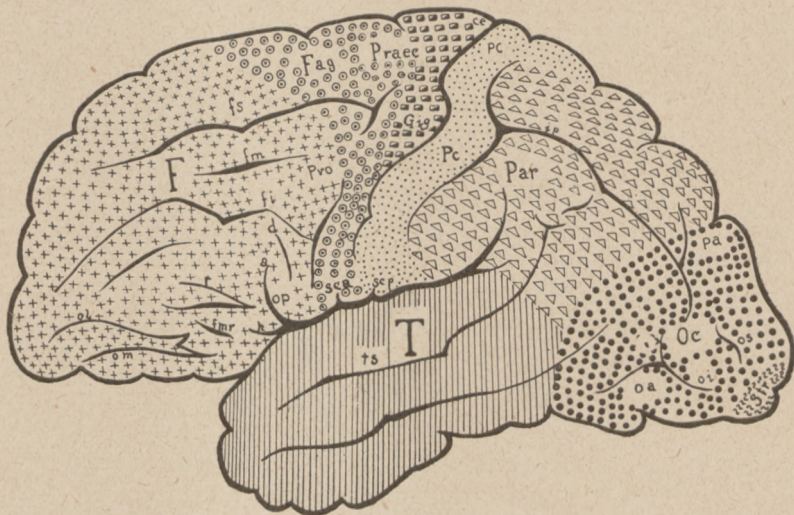
Jeżeli jednak płaty i zwoje mózgowe mają posiadać znaczenie dla badań indywidualnych ustalić najpierw musimy czy rozporządzamy dostatecznymi kryterjami dla makroskopowego ich odgraniczenia. W tym bowiem tylko wypadku mielibyśmy prawo mówić o niedokształceniu lub powiększeniu tych tworów.

Ogólnie przyjmuje się, że granicę tylną płatu czołowego u człowieka stanowi rowek środkowy (*sulcus centralis*) i jego idealne przedłużenie do brzozy obręczy (*sulcus calloso-marginalis*), przyśrodkową zaś brzoza obręczy. W ten sposób pojęty płat czołowy nie stanowi jednak z morfologicznego stanowiska jednolicie zbudowanego obszaru. Obejmuje bowiem obok głównej masy płatu czołowego (*holocortex septemstratificatus*) jeszcze morfologicznie tak różnorodne twory jak *bulbus olfactorius*, *tractus olfactorius*, *gyrus olfactorius lateralis i medialis*, *substantia perforata anterior*, *regio diagonalis i gyrus transversus insulae*. Tych tworów żadną miarą nie można zaliczyć do wysoko zróżnicowanego płatu czołowego wykazującego 7-warstwową budowę, ponieważ *lobus olfactorius* wogóle za korę uważać nie można (*Obersteiner, Hill, M. Rose*), *gyrus*

olfactorius lateralis, *substantia perforata anterior* i *regio diagonalis* należą do prymitywnej striatalnej kory (M. Rose), a *tractus olfactorius* należy wprowadzić do *holocortex* (M. Rose), stanowi jednak najniższy jego stopień rozwoju. Wreszcie *gyrus transversus insulae* zaliczamy histogenetycznie do *bicortex* i dlatego nie może być uważany za część płatu czołowego sensu strictiori.

Pozatem fałszywym jest twierdzenie, że bródza obręczy (*sulcus calloso-marginalis*) stanowi przyśrodkową granicę płatu czołowego, gdyż mniej więcej $\frac{1}{5}$ górna część zwoju limbicznego, a więc przestrzeń leżąca poniżej bródzy obręczy, należy jeszcze do płatu czołowego (M. Rose).

Na podstawie więc badań architektonicznych zaliczamy do płatu czołowego tylko tę część kory mózgowej leżącą przed rowkiem środkowym, która wykazuje 7 warstw (F), względnie typy dające się wyprowadzić z 7 warstw. Makroskopowe odgraniczenie płatu czołowego jest tedy niemożliwe, gdyż tylko mikroskopowo określić możemy jak daleko sięga płat czołowy w powyższy sposób ujęty.



Ryc. 1.

Niemniejsze trudności nastręcza podział płatu czołowego na zwoje. Wystarczy spojrzeć na ryc. 1. Widać z niej, że zwój środkowy przedni zawiera 2 architektonicznie zupełnie odmienne pola, t. j. *area gigantopyramidalis* (Gig) i *area frontalis agranularis* (F. ag.), o których wiemy, że wykazują też różną funkcję, a mimo to nie

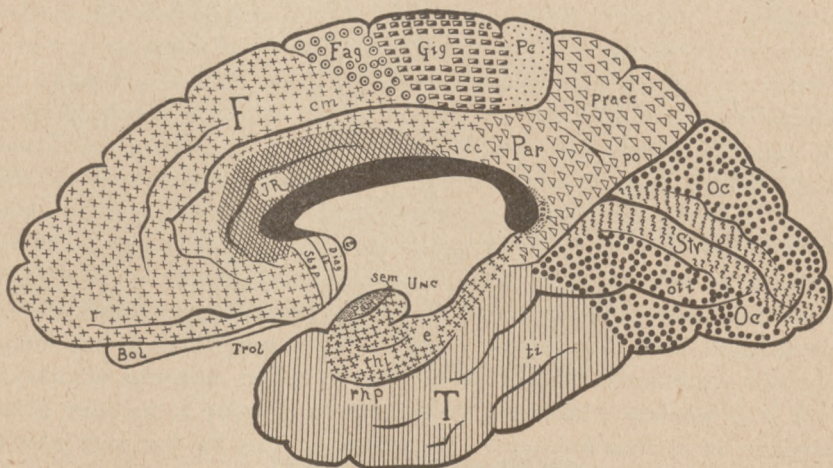
stwierdzamy między niemi makroskopowej granicy. Jeszcze bardziej uderzającym jest, że *area frontalis agranularis*, która zajmuje przednią część zwoju środkowego przedniego, przechodzi też na tylną część I i II zwoju czołowego. W ten sposób więc ściśle zwarta przestrzeń architektoniczna nie troszcząc się o podział na poszczególne zwoje zajmuje części 3 zwojów. Także *area frontalis intermedia*, *area frontalis granularis* i *area fronto-polaris*, zupełnie się nie stosują do granic poszczególnych zwojów. Podkreślić jednak należy, że niektóre zwoje płatu czołowego wykazują ścisły związek z podziałem architektonicznym. Tu należą przede wszystkim *pars opercularis*, *triangularis* i *orbitalis* III zwoju czołowego, z których każda stanowi osobne pole architektoniczne. Także rowek środkowy stanowi z reguły niezwykle ważną architektoniczną granicę pomiędzy okolicą przedśrodkową (*regio praecentralis*) i pozaśrodkową (*post-centralis*).

Jeszcze trudniejsze aniżeli odgraniczenie płatu czołowego jest makroskopowe odgraniczenie płatu ciemieniowego (Par). Tu znamy właściwie tylko 2 pewne granice, t. j. rowek środkowy (ce) i rowek ciemieniowo-potyliczny (*sulcus parieto-occipitalis*) (po). Wszystkie inne makroskopowe granice są niepewne. Pozatem badania architektoniczne wykazują, że płat ciemieniowy rozciąga się w kierunku przyśrodkowym nie do brzozy obręczy, jak dotychczas przypuszczano, lecz do spoidła wielkiego (*M. Rose*). Widzimy z tego, że makroskopowe odgraniczenie płatu ciemieniowego może służyć jedynie do orientacji zgrubsza, podobnie jak makroskopowe odgraniczenie płatu czołowego.

Nie inaczej przedstawia się sprawa z podziałem na zwoje w płacie ciemieniowym. Wystarczy wspomnieć, że zwój środkowy tylny dzieli się na 4 wzdłuż niego przebiegające różnie zbudowane pola, które nie wykazują żadnych makroskopowych granic. Jeszcze bardziej uderzającym jest jednak, że tylna część zwoju limbicznego, należąca do płatu ciemieniowego nie wykazuje żadnej makroskopowej granicy wobec przedniej części zupełnie odmiennie zbudowanej. Tylko rowek śródciemieniowy (*sulcus interparietalis*) stanowi ważną architektoniczną granicę pomiędzy *area parietalis superior*, z jednej a *area supramarginalis* i *angularis*, z drugiej strony.

Odgraniczenie płatu skroniowego do tyłu jest makroskopowo wogóle niemożliwe. Pozatem zawiera płat skroniowy dawnej nomenklatury podobnie jak płat czołowy zupełnie różnorodne pola korowe. Znajdujemy tu bowiem obok 7-warstwowej okolicy skroniowej (*regio temporalis*, T) następujące histogenetycznie i architektonicz-

nie zupełnie odmienne okolice (ryc. 2): *regio entorhinalis* (e) należąca do *schizocortex*, *gyrus uncinatus* (Unc) stanowiący część rogu Ammona (*holocortex bistratificatus*), *regio insularis propeagranularis* jako część *bicortex*, a wreszcie *regio praepyryiformis* i *periamygdalaris* (Pam) należące do *semicortex*. Te wszystkie okolice muszą więc być zupełnie wydzielone z płatu skroniowego sensu strictiori, wykazującego 7-warstwową budowę.



Ryc. 2.

Odnosnie do podziału na zwoje w obrębie płatu skroniowego należy zauważyć co następuje (ryc. 2):

Rowek węchowy (*sulcus rhinalis*, rh) stanowi tak u człowieka jakoteż u wszystkich ssawców ostrą granicę pomiędzy *holocortex septemstratificatus* (*regio temporalis*) a *schizocortex* (*regio entorhinalis*) i dlatego uważany być musi za ważną architektoniczną granicę. Taksamo stanowi rowek półpięścienny (*sulcus semilunaris*) niezwykle ważną granicę pomiędzy *semicortex* a *schizocortex*. *Semicortex* odpowiada tu zwojowi półksiężycowemu (*gyrus semilunaris*) pokrytemu przez okolicę okołomigdałową (*regio periamygdalaris*, Pam), *schizocortex* zaś t. zw. *gyrus ambiens*, mieszczącemu okolicę wewnątrzwęchową (*regio enthorhinalis*). Ważnem wreszcie jest, że także rowki właściwej okolicy skroniowej (*sulcus temporalis* I, II et III) stanowią częściowo istotne granice architektoniczne.

Na ogół więc możemy stwierdzić, że podział na zwoje pokrywa się w płacie skroniowym uderzająco z podziałem architektonicznym, podczas gdy płat skroniowy jako taki w dotychczasowym uję-

ciu obejmuje histogenetycznie i architektonicznie różnorodne, a także fizjologicznie zupełnie się różniące obszary kory mózgowej.

Płat potyliczny nastęrcza szczególne trudności przy jego odgraniczeniu. Jedyną pewną jego przednią granicę stanowi rowek ciemieniowo-potyliczny (*sulcus parieto-occipitalis*, leżący na przyśrodkowej powierzchni mózgu. Pozatem niema żadnych makroskopowych cech po którychby można ustalić przednią granicę płatu potylicznego. Odnośnie do rowków płatu potylicznego należy zauważyć, że rowek ostrogowy (*sulcus calcarinus*) pozostaje w związku z architektoniczną sferą wzrokową, ponieważ stale leży w pośrodku niej. Uderzającym jest jednak, że tak wybitna granica architektoniczna jak między polem wzrokowym (*area striata*) a polem potylicznym (*area occipitalis*) makroskopowo jest zupełnie niewidoczną. Dlatego to żadną miarą nie można się przyłączyć do mniemania tych autorów, którzy jedyną przyczynę w powstawaniu rowków i zwojów upatrują w wewnętrznym zróżnicowaniu kory mózgowej, chociaż jest to moment odgrywający niewątpliwie dużą rolę przy kształtowaniu powierzchni kory mózgowej. W płacie więc potylicznym jest makroskopowo orientacja dla badacza w wysokim stopniu utrudniona. Brak jest bowiem widocznej gołym okiem granicy pomiędzy płatem potylicznym a ciemieniowym i skroniowym tak na bocznej jako też na brzusznej powierzchni półkuli. Niema też, przynajmniej u człowieka, żadnych rowków, któreby stanowiły granicę tak ważnych okolic kory jak pole wzrokowe (*area striata*), przedpotyliczne (*praeoccipitalis*) i potyliczne (*occipitalis*).

Na przyśrodkowej powierzchni mózgu opisał Broca jako *lobus limbicus* rozległy twór dzielący się na 2 odcinki: górny leżący poniżej brózd obłączy (*sulcus calloso-marginalis, cm*) nazywany jest powszechnie zwojem limbicznym (*gyrus limbicus, fornicatus, cinguli*). dolny zaś, stanowiący zwój hippocampa rozciąga się pomiędzy rowkiem półpięściennym i węchowym. Zwój hippocampa różni się jednak genetycznie i architektonicznie tak dalece od zwoju limbicznego, że musi być zupełnie odrębnie traktowany. Ale i zwój limbiczny nie stanowi ani genetycznie ani architektonicznie jednolitego obszaru. Tylony bowiem odcinek makroskopowego zwoju limbicznego należy do 7-warstwowej kory ciemieniowej (Par), przedni zaś wykazuje w $\frac{1}{5}$ górnej swej części budowę okolicy czołowej (*regio medio-radiata*) czyli jest korą 7-warstwową, w $\frac{4}{5}$ dolnych zaś częściach stanowi korę 5-warstwową (*regio limbica anterior sive infraradiata*, IR), która ani w czasie rozwoju embrjonalnego ani w stanie definitywnym nie wykazuje warstwy ziarnistej. Widzimy więc, że w obłą-

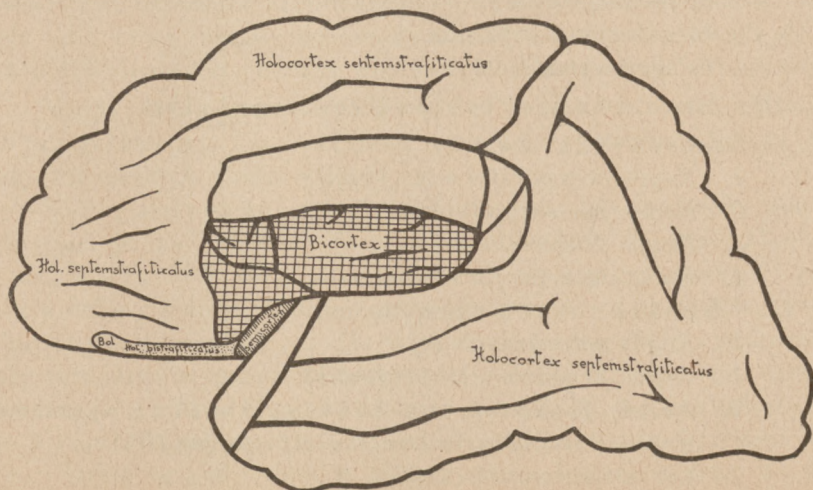
strictiori i *gyrus uncinotus* (ryc. 2). *Gyrus semilunaris* leży na grzbietnej powierzchni płatu skroniowego otoczony od boku przez *sulcus semianularis* (sem); *gyrus ambiens* rozciąga się pomiędzy *sulcus semianularis* a *sulcus rhinencephalis inferior* (rhi), *gyrus hippocampi* sensu strictiori zaś czyli *gyrus entorhinalis* pomiędzy *sulcus rhinencephalis inferior* a *sulcus rhinencephalis posterior* (rhp). *Gyrus uncinatus* (Unc) stanowi palcowaty twór leżący do tyłu od *gyrus semilunaris*. Powyższy podział na zwoje pokrywa się dość dobrze z architektonicznym, ponieważ *gyrus uncinatus* stanowi część rogu Ammona, *gyrus semilunaris* część *semicortex*, a *gyrus ambiens* należy wprowadzić do okolicy wewnątrz - węchowej (*regio entorhinalis*) ale zawiera szereg pól inaczej zbudowanych aniżeli *gyrus entorhinalis*. Pozatem podkreślić należy, że mimo dość wybitnych różnic architektonicznych wśród pól *gyrus entorhinalis*, nie napotykamy tam prawie żadnych rowków.

To co powiedzieliśmy powyżej o innych płatach mózgowych w niemniejszym stopniu tyczy też wyspy *Reila* (ryc. 3 i 4). Jest ona u człowieka w przeważającej części pokryta przez płat czołowy, ciemieniowy i skroniowy. Tylko mały jej odcinek leży wolno na podstawie płatu czołowego jako t. zw. *gyrus transversus insulae*. Pokryta wyspa podzielona jest (ryc. 3) przez *sulcus centralis insulae* (cai) na płat przedni (*lobulus anterior*) i tylny (*lobulus posterior*). W *lobulus anterior* rozróżnia się powierzchnię przednią i boczną (*superficies anterior et lateralis*). Na powierzchni bocznej leżą przeważnie 3 rowki, z których 2 przednie stanowią t. zw. *sulci breves* (bra. bri, brp) tylny zaś *sulcus praecentralis insulae* (pci). Dochodzi w ten sposób do powstania 3 zwojów (*gyrus brevis primus, intermedius i secundus* (Br I, Bri, Br II). Na przedniej powierzchni *lobulus anterior* znajduje się *sulcus brevis accessorius*. W *lobulus posterior insulae* przebiega przeważnie tylko jeden mniej lub więcej głęboki rowek (*sulcus postcentralis insulae, pci*). Jeżeli badamy stosunek okolic architektonicznych do wspomnianych rowków to uderza nas znaczna ich wzajemna niezależność. Poucza o tem rzut oka na ryc. 4, gdzie wrysowane są 3 okolice wyspy: *regio agranularis* (Iag), *regio propeagranularis* (Ipag) i *regio granularis*. Taksamo żadna z 4 par okolic (Subregiones) *regio granularis* t. j. ani subregio eugranularis frontalis (Ief) i caudalis (Iec), ani subregio tenuigranularis frontalis (Itf) i caudalis (Itc) nie trzymają się ściśle granic rowkowych.

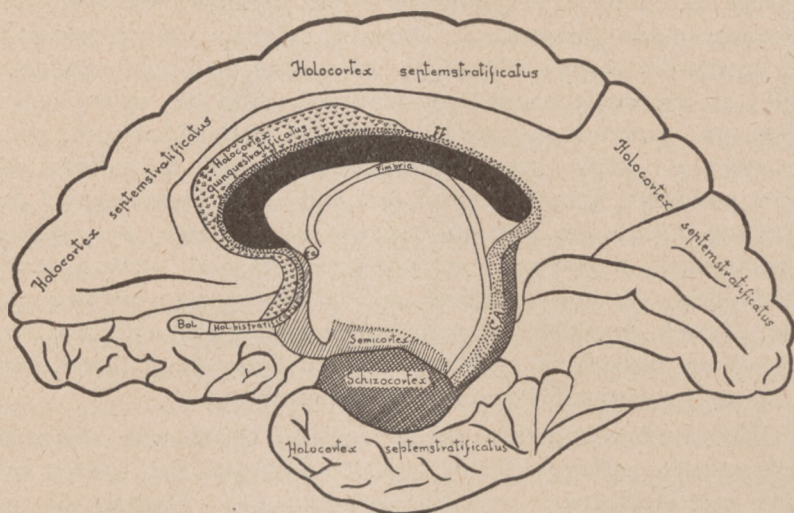
Na podstawie powyższego krytycznego rozpatrzenia stosunku płatów, rowków i zwojów mózgowych do pól architektonicznych stwierdzamy, że żadnego płatu mózgowego nie można makroskopo-

wo ściśle odgraniczyć bez pomocy badań architektonicznych. Rowki zaś wprawdzie przeważnie stanowią granice pól architektonicznych, nierzadko jednak zdarza się, że bardzo wybitnie zróżnicowane ośrodki nie są wcale oddzielone rowkami, albo że rowki leżą pośrodku pól architektonicznych. Z badań indywidualnych musimy więc wykluczyć płaty i zwoje mózgowe, uważając, że jedynie racjonalnym podziałem kory mózgowej jest podział histogenetyczny i architektoniczny. Przy tym podziale bowiem posługujemy się ustalonymi i niezmiennymi kryteriami, na podstawie których zawsze jesteśmy w stanie dany ośrodek mózgowy pod względem jego budowy zdefiniować. Takich kryteriów przy makroskopowym odgraniczaniu pól i zwojów nie posiadamy i dlatego dane zdobyte drogą takich porównań nie są naukowo dostatecznie ugruntowane.

Histogenetyczny podział obejmuje wielkie grupy, wykazujące identyczny rozwój embryologiczny, architektoniczny zaś opiera się na danych morfologicznych w stanie definitywnym. Staramy się przytem zawsze pewną grupę pól architektonicznych (*areae*), wykazujących wspólne morfologiczne cechy zespalać w większe okolice (*regiones*), wychodząc z założenia, że ośrodki te są najprawdopodobniej ośrodkami funkcji złożonych. Przy badaniach indywidualnych będziemy się więc zasadniczo opierać na porównywaniu okolic (*regiones*), a tylko niektóre pola architektoniczne (*areae*), wykazujące szczególnie charakterystyczną budowę (np. *area gigantopyramidalis*, *area striata*), poddamy podobnie jak okolice badaniom porównawczym.



Ryc. 5.



Ryc. 6.

Z kolei przedstawiam podział histogenetyczny kory mózgowej (ryc. 5 i 6) i podział na okolice (regiones ryc. 1 i 2).

I. Semicortex (cortex semiparietinus)

II. Totocortex (cortex totoparietinus)

1. Schizocortex (cortex schizoprototypichos)

2. Holocortex (cortex holoprototypichos)

a) bistratificatus

b) quinquestratificatus

c) septemstratificatus

III. Bicortex (cortex pallio-striatalis)

Semicortex obejmuje:

1. Regio praepyramiformis (Prpy)

2. Regio periamygdalaris (Pam)

3. Regio diagonalis (Diag)

4. Substantia perforata anterior (Tol)

Schizocortex dzieli się na:

1. Regio entorhinalis (e)

2. Regio praesubicularis (Prsub)

W obrębie Holocortex bistratificatus wyróżniamy:

1. Regio retrobulbaris (tractus olfactorius (Rb)

2. Cornu Ammonis (CA)

3. Fascia dentata (FD)

Holocortex quinquestratificatus dzieli się na:

1. *Regio infraradiata (limbica anterior IR)*
2. *Regio retrosplenialis granularis (Rsg)*
3. *Regio retrosplenialis agranularis (RSag)*
4. *Regio subgenualis posterior (Sbgp)*

Holocortex septemstratificatus obejmuje:

1. *Regio medioradiata (M)*
2. *Regio propeuradiata (PEur)*
3. *Regio frontalis (F)*
4. *Regio praecentralis (Praec)*
5. *Regio parietalis (Par)*
6. *Regio temporalis (T)*
7. *Regio occipitalis (Oc)*
8. *Regio insularis agranularis (Iag)*
9. *Regio insularis propeagranularis (Ipag)*
10. *Regio insularis granularis (Icf + Itf + Itc + Iec)*

Musimy więc w każdym indywidualnym przypadku badać zachowanie powyżej wymienionych grup.

Zkolei jednak zapytać musimy jakimi kryterjami posługiwać się będziemy przy tych porównaniach.

W pierwszej linii wchodzi tu w rachubę te cechy, któremi posługujemy się wogóle przy badaniach architektonicznych, a więc porównywanie szerokości kory i poszczególnych warstw, gęstości komórek, ich wielkości, kształtu, stosunku wielkości jądra do protoplazmy i zachowania wypustek. Pozatem porównujemy wielkość powierzchni ośrodków architektonicznych u różnych osobników. Wreszcie jako nową metodę porównawczą wprowadzamy obecnie do badań indywidualnych pomiary objętości obszarów architektonicznych.

Mózgi jednak muszą być do badań indywidualnych odpowiednio przygotowane. Dla przykładu podaję przygotowanie mózgu ludzkiego H3 naszych zbiorów.

W 24 godzin po śmierci włożono mózg do 10% formaliny poczem pokrajano go na 5 bloków. Bloki te pozostawały 20 dni w 80% alkoholu, 46 dni w 95%, 120 dni w absolutnym, 1½ dnia w mieszaninie alkoholu z chloroformem, 5 dni w chloroformie, 1½ dnia w mieszaninie chloroformu z parafiną i 3 dni w roztopionej parafinie, poczem zostały zatopione w parafinie półtwardej. Bloki krajano na skrawki grubości 20 μ . Przy krajaniu okazało się jednak, że ilość skrawków jest z reguły mniejsza aniżeli wnioskować można z grubości bloków. Stratę tę obliczyłem w mózgu myszy i stwierdziłem, że przy krajaniu każdego preparatu grubości 20 μ ginie 4,1 μ . Odnoszę to

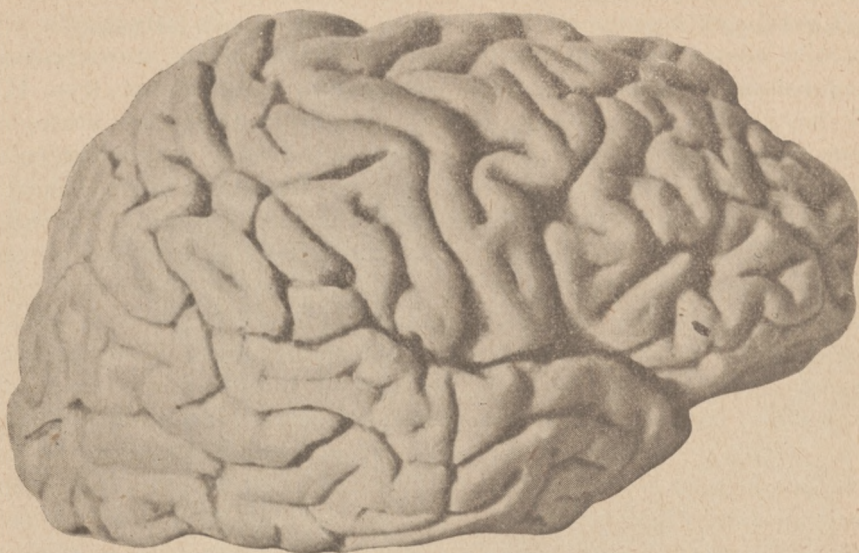
do zgniecenia bloku przez nóż mikrotomu i do częściowego zniszczenia obiektu przy krajanii. Stopień zgniecenia i zniszczenia obiektu zależy w wysokiej mierze od temperatury pokojowej, od twardości parafiny i innych bliżej nam nieznanych czynników. Dlatego w pracach mych obliczam grubość każdego preparatu krajanego na 20^μ jako = 25^μ. Sądzę, że zbliżam się w ten sposób najbardziej do prawdy, a w każdym razie chodzić tu może o błąd stały, łatwo dający się wyeliminować. Poza utratą przy krajanii uwzględnić należy też znaczne zmniejszenie objętości mózgu przez przebywanie w alkoholach różnej koncentracji. To kurczenie się mózgu ignorujemy jednak, ponieważ chodzi nam wyłącznie o wielkość mózgu zatopionego w parafinie (wielkość parafinowa).

Przy naszych badaniach posługujemy się stale wielkością parafinową. Dla otrzymania absolutnych wielkości musi się z natury rzeczy uwzględnić utratę przy krajanii i w skutek skurczenia mózgu, co razem stanowi wedle mych obliczeń około 63% pierwotnej wielkości. Przy ustalaniu jednak wzajemnego stosunku wielkości, powierzchni i objętości poszczególnych ośrodków w obrębie tego samego mózgu, obojętnym jest sposób utrwalenia, gdyż najprawdopodobniej stosunek ten jest taki jak w mózgach świeżych jako też w mózgach w różnych płynach utrwalonych.

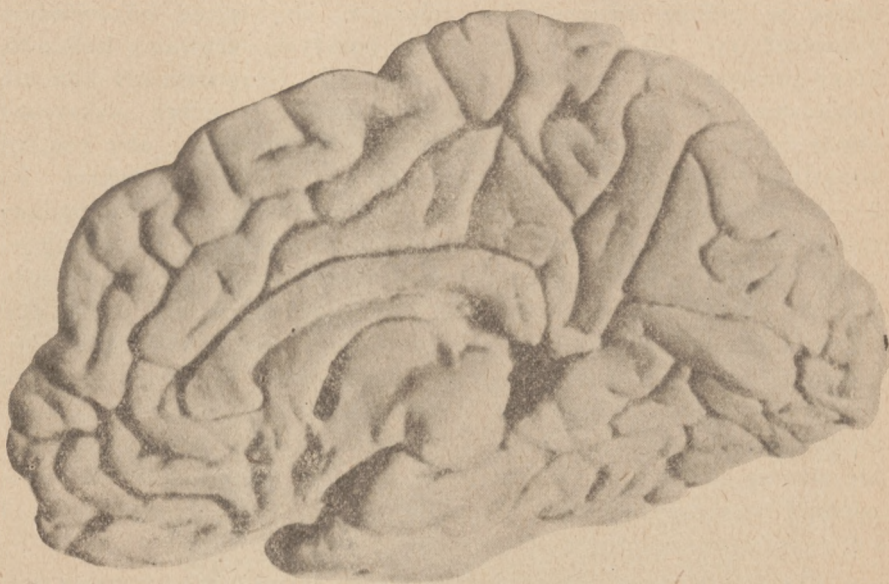
W ostatnich latach wykonujemy w naszym instytucie z każdego mózgu przed jego pokrajaniami na bloki, a więc po kilkudniowym przebywaniu w formalinie, odlew sposobem *Pollera*. Odlew ten jest, jak to wskazuje fotograficzne jego zdjęcie (ryc. 7 i 8) niezwykle wierny i odpowiada wielkości formalinowej, która jest wedle mych obliczeń około 41% większa, niż wielkość normalna. Odlewy wykonujemy w naszym instytucie w następujący sposób:

Mózg wyjęty z formaliny wkłada się do płynnej parafiny (*paraffinum liquidum*) na 36 — 48 godzin. Przed rozpoczęciem dalszej pracy wykonuje się półformę (ryc. 9¹⁾ z plasteliny, odpowiadającą jednej połowie półkuli mózgowej i wyściela się ją wewnątrz bastysem gumowo-jedwabnym. Następnie umieszczamy w niej półkulę mózgową i kładziemy na nią nitki jedwabne, najpierw 2 na poprzek, potem jedną podłużnie. Tak przygotowaną półkulę okłada się pasem z plasteliny (ryc. 10) i pokrywa się ją negocollem w poniżej podany sposób: dla jednej półkuli potrzeba około 1 kg. *negocollu*, który umieszczamy w emaljowanym naczyniu i gotujemy aż do chwili otrzymania z niego gęstej cieczy. Do cieczy tej dodaje-

¹⁾ Ryciny wykonane są częściowo wedle *Ch. Brucka*.



Ryc. 7



Ryc. 8.

my 50% wody i nakładamy ją przy pomocy pędzla na półkulę mózgową, starając się aby negocoll wniknął głęboko w rowki. Następ-

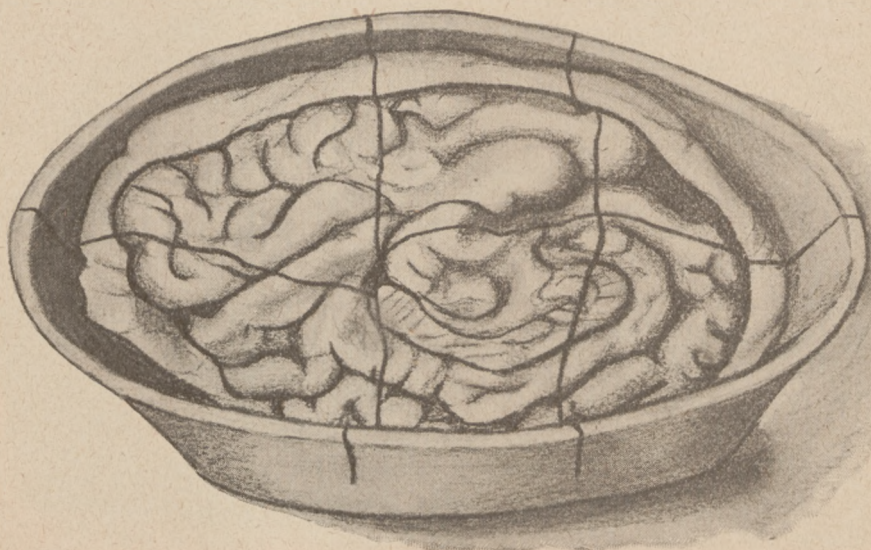
nie zalewamy półkulę negocollem, tak aby najwyższy punkt półkuli był przykryty conajmniej 3 cm. grubą warstwą. Po ostygnięciu negocollu odejmujemy pas plastelinowy i wyrównujemy powierzchnię negocollową nożem, przyczem wykonujemy kilka nacięć (ryc. 11). W ten sposób przygotowaną formę z negocollu zalewamy roztopionym celerytem (ryc. 12). Potem odwracamy całość, zdejmujemy plastelinową półformę, wyrównujemy brzegi negocollu pokrywającego pierwszą połowę półkuli i pokrywamy je cienką warstwą płynnej parafiny (ryc. 13). Następnie pokrywamy drugą połowę półkuli negocollem i celerytem taksamo jak to uczyniliśmy z pierwszą. Po dokonaniu tego zdejmujemy z każdej połowy półkuli czapkę celerytową (ryc. 14) i przy pomocy przedtem umieszczonych nitek rozkręcamy obie formy negocollowe, każdą na 6 kawałków zanurzając je w wodzie, w której każdą z 6 części odejmujemy ostrożnie od mózgu. Części te stanowiące wierny negatyw mózgu układamy w obu czapach celerytowych, w których każdemu nacięciu masy negocollowej odpowiada wyniosłość (ryc. 14). W złożonej w ten sposób formie negocollowej wycinamy na biegunie potylicznym, w miejscu gdzie jest najmniej rowków czworokątny otwór stożkowaty, skierowany swem zwężeniem do wnętrza formy. Z kolei owijamy całą formę w płótno umaczone w celerycie, aby formę odpowiednio wzmocnić (ryc. 12). Do sporządzenia pozytywu używamy hominitu, który przygotowuje się tak jak negocoll. Rozpuszczony hominit, ochładzamy do temperatury około 40° i wlewamy przez wykrojony otwór do formy negocollowej, obracając często formę, aby hominit wszystkie wklęsłości i wypukłości negatywu dokładnie pokrył. Po 2 — 3 krotnem zalaniu negatywu hominitem w powyżej podany sposób oczyszczamy brzegi otworu gorącym skalpelem i wlawszy jeszcze trochę hominitu zamykamy stożkowaty otwór, wkładając weń tę samą część formy negocollowej, którą usunęliśmy dla wiania hominitu i obracamy szybko całą formę wycięciem w dół. Dla ostudzenia wkłada się całą formę do zimnej wody, poczem najpierw odejmujemy czapki celerytowe, a potem ostrożnie odłączamy części formy negocollowej od odlewu z hominitu. Odlew ten jest absolutnie wierny co do kształtu, przyczem możemy też dobrać tak odpowiednią barwę, że staje się zupełnie podobny do mózgu. Ryc. 7 i 8 przedstawiają fotografie naszych odlewów.

Na tak otrzymanym odlewie możemy zawsze przy pomocy preparatów skrajanych serjami dokładnie określić jaką budowę wykazuje każda część mózgu. Pozatem możemy też bardzo dokładnie wrysować granice pól architektonicznych, pamiętając jednak stale

o tem, że odlew z homonitu jest wielkością formalinową, czyli około 41% większą od normalnej a około 66% większą od wielkości parafinowej.



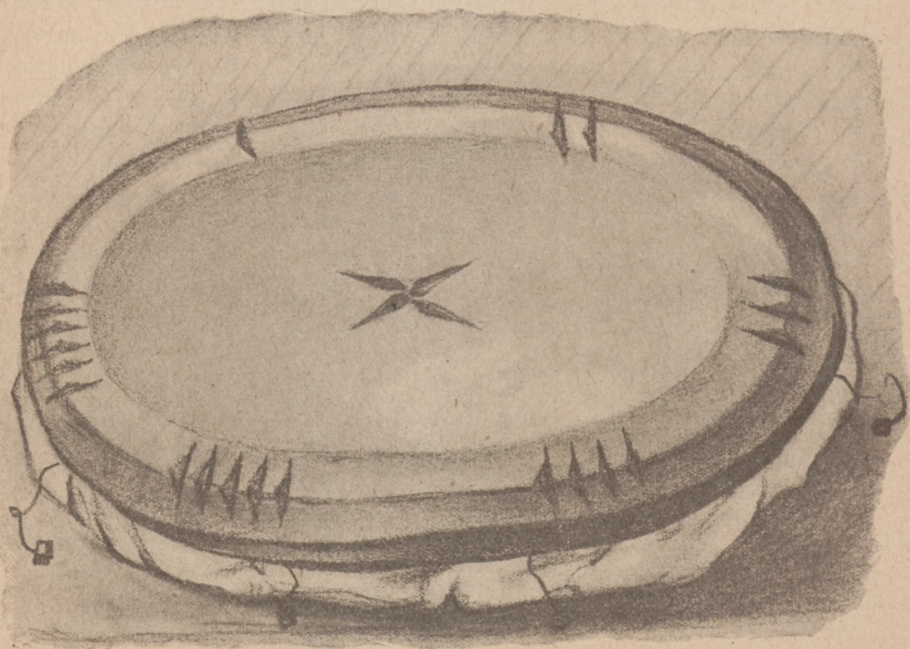
Ryc. 9.



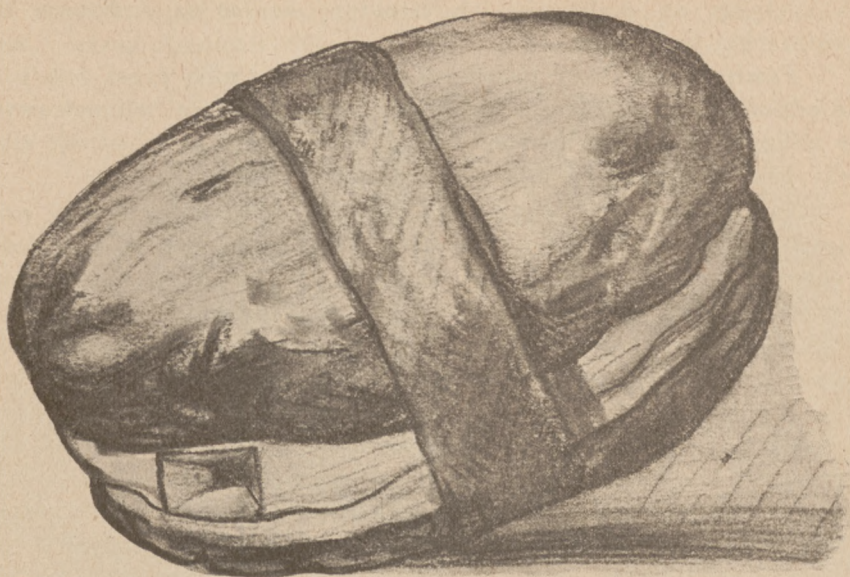
Ryc. 10.

Po wykonaniu technicznych przygotowań przystępujemy do powyżej wymienionych badań indywidualnych.

Przy porównawczych badaniach opierających się ściśle na cechach architektonicznych uwzględnić się jednak musi jeszcze bardzo znaczne trudności wynikłe ze sposobu i czasu utrwalenia mózgu. Ogólnie wiadomem jest, że utrwalenie w alkoholu lub formalinie daje bardzo znaczne różnice w obrazie komórkowym. Udało mi się jednak wykazać, że nawet przy użyciu tego samego utrwalacza otrzymujemy różne wyniki przy zastosowaniu różnych czasów po których utrwalanie rozpoczynamy. I tak po włożeniu do formaliny mózgu w 24 godzin po śmierci otrzymuje się po zabarwieniu barwikami anilinowymi komórki o pięknym, smukłym kształcie piramidowym, ciemno barwiącym się jądrze, o znacznej ilości protoplazmy i silnie zabarwionych wypustkach. Skoro się włoży mózg natychmiast po śmierci do formaliny, występuje zwężenie kory, szczególnie warstw zewnętrznych, zwiększenie gęstości komórek w warstwie II — IV; komórki są prawie 2 razy większe, ich kształt jest przeważnie okrągły, wypustki są bardzo szerokie i barwią się słabo, ją-



Ryc. 11.



Ryc. 12.

dro jest duże i blade, protoplasma otacza je tylko bardzo wąskim pierścieniem. Jeśli więc chodzi o powyżej wspomniane cechy architektoniczne jak szerokość kory i jej warstw, wielkość, gęstość i kształt komórek, zachowanie się wypustek i t. d., to porównywać nam wolno tylko mózgi absolutnie w tych samych płynach i w tych samych czasach utrwalone. Wszystkie różnice indywidualne zachodzące w tych kierunkach w porównywanych mózgach należy dokładnie notować. Nie umiemy wprowadzić narazie z całą stanowczością określić, które cechy architektoniczne świadczą o wyższości danego mózgu, ale przy porównaniach mózgów ludzi umysłowo bardzo nisko stojących i mózgów elity umysłowej wiedza ta ulegać będzie coraz większemu pogłębieniu. Badania te prowadzone być mogą tylko na serjach wykonywanych z całych mózgów, co zabiera bardzo wiele czasu i połączone jest ze znacznymi kosztami. O ile mi jest wiadomem posiadamy w Polsce zaledwie 3 takie serje będące własnością Polskiego Instytutu Badań Mózgu ¹⁾.

Poszczególne ośrodki architektoniczne porównywać jednak moż-

¹⁾ Serje te zostały wykonane z subwencji Polskiej Akademii Umiejętności, Funduszu Kultury Narodowej i Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej.

na nietylko na podstawie ich struktury ale też na podstawie ich powierzchni i objętości.

Powierzchnię kory mózgowej oblicza się albo przez pokrycie jej odpowiednim papierem i odczytanie na papierze milimetrowym ile milimetrów kwadratowych zużyto (*Henneberg, Brodmann*), albo przy pomocy wzoru trapezu (*Kreuzfuchs, Putnam, O. Vogt*).

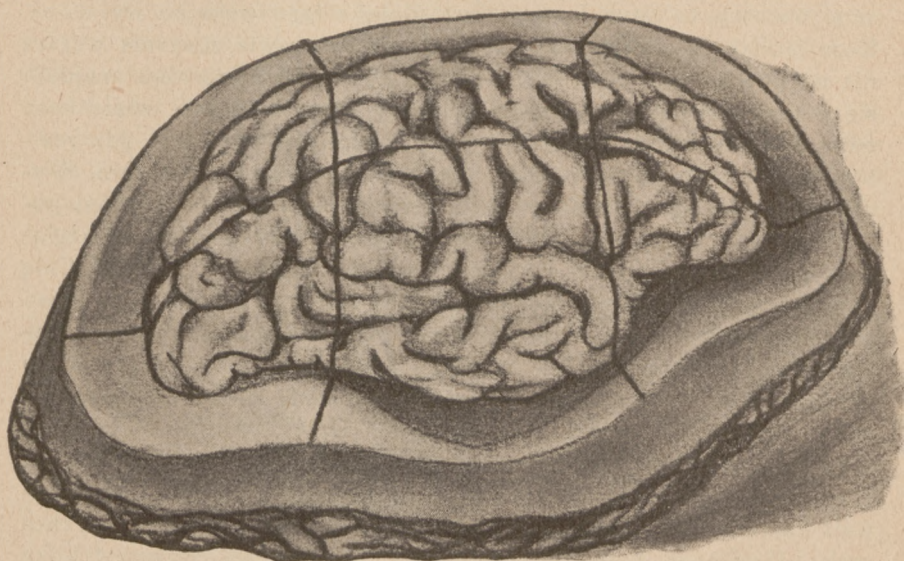
Bierzemy w tym celu ze stojącej nam do dyspozycji serii preparaty w pewnej określonej odległości od siebie n. p. w odległości 1 mm. Przy takiej odległości dobieramy co 40 preparat grubości 20μ licząc go z wyżej przytoczonych motywów jako równający się 25μ , co stanowi $1000\mu = 1$ mm. Następnie przystępujemy do obliczenia powierzchni wszystkich pasm 1 mm. szerokich. Wymiar powierzchni każdego pasma odbywa się w ten sposób, że przy pomocy aparatu projekcyjnego rysujemy na papierze dokładnie obwód każdego 1 i 40-tego preparatu. Następnie pokrywamy w ten sposób otrzymaną krętą linię sznurkiem, przymocowując go cienkimi szpilkami. Odjawszy sznurek odczytujemy na miarze ilość zużytych milimetrów. Wychodząc z założenia, że pasmo którego powierzchnię mamy obliczyć uważać możemy za trapez, obliczamy jego powierzchnię wedle wzoru

$$\frac{AB + CD}{2} \times AD$$
przyczem AB i CD oznaczają

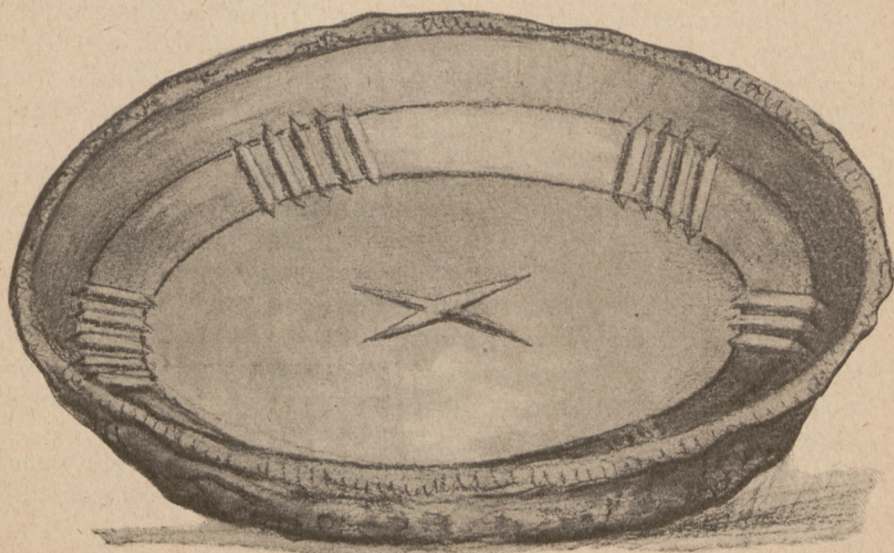
boki a AD wysokość trapezu. Długość boków obliczyliśmy sznurkiem, wysokość wynosi 1 mm. Powierzchnia całej półkuli równa się w ten sposób sumie wszystkich trapezów przyczem pamiętać należy, że mamy tu zależnie od sposobu zatapiania do czynienia z wielkością parafinową lub celloidynową. W identyczny sposób możemy też obliczyć powierzchnię każdego pola architektonicznego

Powierzchnia całej kory mózgowej wynosi wedle *Wagnera* i *Henneberga* $220,000 \text{ mm.}^2$, z czego $\frac{1}{3}$ przypada na powierzchnię a $\frac{2}{3}$ na rowki. *Brodmannowi* zawdzięczamy pomiary powierzchni sfery wzrokowej, która waha się wedle niego u różnych osobników między 2950 a 4400 mm.^2 (wielkość formalinowa). Wedle *Filimonoffa*, który mierzył powierzchnię po zatopieniu w parafinie (wielkość parafinowa) wynosi pole wzrokowe u różnych osobników od 2208 — 2877 mm.^2 . *Filimonoff* oznaczył też powierzchnię *area praeoccipitalis* i *occipitalis*. Pierwsza waha się indywidualnie między 4896 a 2675 mm.^2 , druga pomiędzy 4487 a 4447 mm.^2 . Cyfry te wskazują na znaczne różnice w powierzchni pewnych pól, dochodzące u różnych osobników do kilkudziesięciu procent. Poza tem posiadamy pomiary powierzchni z następujących pól architektonicznych, przeprowadzone przez *Stellę Rose* na razie u jednego osobnika: *regio praepyriformis*

65 mm.², *substantia perforata anterior* 100 mm.², *regio diagonalis* 46 mm.², *cornu Ammonis* 750 mm.², *regio entorhinalis* 720 mm.².



Ryc. 13.



Ryc. 14.

Jeżeli jakiś ośrodek mózgowy wykazuje większą powierzchnię to można stąd, przy zupełnie normalnej budowie tego ośrodka wysnuć wniosek, że dana funkcja jest silniej u tego osobnika wyrażona. Kora jednak w obrębie rowków jest zawsze prawie znacznie węższa niż na powierzchni zwojów. Jeżeli więc w jakimś ośrodku znajduje się więcej rowków to z natury rzeczy przy tej samej masie kory musi ona zajmować większą powierzchnię niż w wypadku, gdy rowków jest mniej a kora znajduje się przeważnie na powierzchni. Wynika stąd, że dążyć musimy do określenia objętości kory i jej poszczególnych ośrodków. Objętość bowiem daje nam cyfry bezwzględne, zupełnie niezależne od ilości i układu rowków i zwojów. Całą objętość kory mózgowej pierwszy opisał *Anton*, a po nim jego uczeń *Jaeger*. Użyli oni w tym celu metody planimetrycznej. Mózg utrwalony we formalinie dzielili na bloki grubości 1 cm. Przy pomocy planimetru określali następnie po obu stronach bloku powierzchnię białej substancji i kory i obliczali wedle wzoru walca objętość poszczególnych bloków przyjmując jako podstawę walców średnią z obu tych powierzchni. Przez dodanie tych objętości otrzymywali objętość całej białej substancji i kory u ludzi zdrowych i chorych. U zdrowej 27 letniej dziewczyny, której mózg przebywał kilka miesięcy w formalinie wynosiła objętość białej substancji 385,13 cm.³, objętość kory 539 cm.³.

Do określenia objętości kory mózgowej i jej architektonicznych ośrodków jakoteż pozostałych skupień białej i szarej substancji użyłem metody wagowej. Tą samą metodą posługiwał się, jak się o tem później dowiedziałem, już w 1910 r. *E. Godlewski junior* dla określenia stosunku wielkości jądra i protoplasmu w komórce.

Metoda wagowa opiera się podobnie jak metoda planimetryczna na powyżej opisanym wzorze walca. Dla obliczenia poszczególnych powierzchni posługuję się jednak zamiast planimetru wagą. Aby obliczyć nieregularne powierzchnie kory i jej ośrodków jakoteż białej substancji i skupień szarych, oparłem się na fakcie, iż stosunek dwu powierzchni wyciętych z tego samego papieru jest równy stosunkowi ich mas. Jeżeli p_1 i p_2 oznaczają 2 dane powierzchnie bloku, P_1 i P_2 masy papieru, na którym powierzchnię sfotografowano to: $P_1 : P_2 = p_1 : p_2$.

Dla celów bowiem pomiarów objętości sfotografowano dane skrawki, ponieważ papier fotograficzny posiada najbardziej jednolitą budowę, a fotografia jest najdoskonalszym rysunkiem.¹⁾

¹⁾ Metodę wagową opisałem dokładnie w *Journal für Neurologie und Psych.* Praca ta niebawem się ukaze.

Do pomiarów moich brałem co 40 preparat, a więc używałem bloków grubości 1 mm.

Przy pomocy wagowej dokonałem, jak to wynika z dostępnej mi literatury, po raz pierwszy pomiaru objętości wszystkich grup histogenetycznych i wszystkich okolic (regiones) kory mózgowej, jakoteż jąder podstawowych, wzgórka wzrokowego i komory bocznej. Poniższe 2 zestawienia dają dokładny obraz tych pomiarów u jednego osobnika (H₃ naszych zbiorów) tudzież stosunek procentowy pomiędzy objętością poszczególnych ośrodków architektonicznych a objętością całej półkuli i objętością kory.

Tabela 1.

	Objętość	Stosunek procentowy do objętości całej kory mózgowej
<i>Cortex semiparietinus (Semicortex)</i>	0,1859 cm ³	0.12 %
<i>Cortex schizoprototypichos (Schizocortex)</i> . .	1,0079 "	0,65 "
<i>Cortex holoprototypichos (Holocortex) bistratificatus</i>	2,44045 "	1,57 "
<i>Cortex holoprototypichos (Holocortex) quinquestratific.</i>	0,84093 "	0,54 "
<i>Cortex holoprototypichos (Holocortex) septemstratific.</i>	150,22209 "	95,12 "
<i>Cortex pallio-striatalis (Bicortex)</i>	3,07065 "	1,98 "

Stosunek objętości istoty białej do kory zachowuje się jak 42,68 : 57,32 zatem kora wykazuje objętość o 14,64% większą aniżeli istota biała.

Znaczenie tych wszystkich cyfr okaże się przy porównaniach z innymi mózgami ludzkimi i z mózgami zwierzęcymi. Już dzisiaj jednak wiemy, że objętość pola wzrokowego ulega u różnych osobników bardzo znacznym wahaniom co rzuca dużo światła na własności indywidualne tych jednostek (E. Gerhard i H. Kreht).

Uderzająca jest mała objętość wymierzonej przez nas półkuli wynosząca około 278 cm³. Zważyć jednak należy, że chodzi tu o wielkość parafinową, a więc mózg przedtem zupełnie odwodniony w alkoholu, który uległ bardzo znacznemu skurczeniu. Z badań zaś przezemnie przeprowadzonych wynika, że mózg utrwalony w alkoholu ulega zmniejszeniu o 22,7% w stosunku do mózgu świeżego, czyli, że półkula przezemnie opisana w stanie świeżym wykazywała objętość około 341 cm³. Ta sama półkula w razie utrwale-
nia we formalinie uległaby w stosunku do stanu świeżego powięk-

szeniu o 41,5% czyli wykazywałaby objętość około 482 cm³. Wynika stąd jak ostrożnym należy być przy ocenie powierzchni i objętości mózgu i jak absolutnie identyczne muszą być zawsze środki i czas utrwalania przy porównywaniu mózgów. Najmniejsze w tym kierunku odchylenia powodują nie tylko zupełnie odmienny obraz komórkowy lecz także zupełnie odmienne wielkości powierzchni i objętości.

Tabela 2.

Objętość		Stosunek procentowy do objętości	
		całej półkuli	całej kory mózgowej
całej prawej półkuli	277,4710 cm ³		
komory bocznej	4,8388 "	1,77 %	
całej substacji białej + capsula interna + fimbria	111,932 "	40,0 "	
capsula interna	2,5185 "	0,91 "	
fimbria	0,594 "	0,23 "	
całej kory mózgowej	154,69727 "	55,7 "	
striatum (putamen + caudatum)	3,6485 "	1,67 "	2,3 %
pallidum	0,8125 "	0,26 "	0,5 "
nucleus amygdalae	0,3889 "	0,14 "	0,25 "
thalamus opticus + hypothalamus	5,99185 "	2,1 "	4,0 "
regio diagonalis	0,095 "	0,034 "	0,0614 "
regio periamygdalaris	0,025 "	0,01 "	0,0162 "
substantia perforata anterior	0,0659 "	0,023 "	0,043 "
regio entorhinalis	0,6585 "	0,23 "	0,426 "
regio praesubicularis	0,3494 "	0,12 "	0,226 "
cornu Ammonis	2,14885 "	0,77 "	1,39 "
fascia dentata	0,2916 "	0,1 "	0,195 "
regio infraradiata (limbica ant.)	0,7366 "	0,26 "	0,49 "
regio retrosplenialis granularis	0,10433 "	0,037 "	0,069 "
area subgenualis ant.	0,0993 "	0,03 "	0,64 "
regio medioradiata + propeuradiata	1,38295 "	0,5 "	0,9 "
regio frontalis	26,5918 "	9,58 "	17,18 "
regio praecentralis	20,0991 "	7,2 "	12,99 "
regio parietalis	48,19777 "	17,3 "	31,81 "
regio temporalis	27,06787 "	9,7 "	17,49 "
regio occipitalis (pole 18+19 Brodmanna)	18,77255 "	6,7 "	12,127 "
area striata	4,9401 "	1,7 "	3,06 "
insula	3,07065 "	1,1 "	2,0 "
area gigantopyramidalis	2,8567 "	1,0 "	1,8 "

Jesteśmy dopiero u początków badań nad indywidualnymi właściwościami mózgu ludzkiego. Uczyniliśmy jednak ważny krok naprzód ustalwszy dokładnie drogi i kryteria tych badań. Pozatem

obliczyliśmy narazie w jednym mózgu objętość wszystkich grup histogenetycznych i większych ośrodków (regiones) kory mózgowej, jako też istoty białej, ciała prążkowatego i wzgórka wzrokowego, stwarzając w ten sposób podstawę dla dalszych badań porównawczych. Najistotniejszym jest stwierdzenie faktu, że same tylko studia makroskopowe przeprowadzone nad płatami, zwojami i rowkami są niewystarczające i dawać nam mogą zaledwie pewne wskazówki ogólne. Dla badań indywidualnych niezbędne jest sporządzenie serji. Mózg musi być w tym celu około 24 godzin po śmierci włożony na 6 — 7 dni do formaliny. Zachowanie czasu około 24 godzin jest niezbędne, gdyż mózg włożony do formaliny zaraz po śmierci daje zupełnie inny obraz mikroskopowy (zobacz str. 312). Dla utrwalenia makroskopowego obrazu wykonuje się następnie odlew mózgu metodą *Pollera* i przystępuje do jego technicznego opracowania w powyżej opisany sposób (str. 307). Warunkiem niezbędnym jest, że badanie każdego mózgu musi być we wszystkich szczegółach technicznych identycznie przygotowywane ¹⁾.

Wtedy dopiero przystąpić możemy do właściwych badań indywidualnych. Podstawą tych studjów jest badanie każdej histogenetycznej grupy i każdej okolicy (regio) kory z osobna. Tylko w ten sposób uzyskujemy pewność, że porównujemy obszary równorzędne tak pod względem morfologicznym jako też funkcjonalnym. Badanie musi być mikroskopowe, przyczem nieodzowne jest posługiwanie się w rozległym zakresie mikrofotografią. Przy porównywaniach musimy oczywiście używać tych samych powiększeń, gdyż tylko wtedy ocenić możemy dokładnie takie cechy architektoniczne, jak szerokość kory i warstw, gęstość komórek, ich wielkość, kształt i t. p. Określiwszy dokładnie charakter architektoniczny poszczególnych grup histogenetycznych i okolic (regiones) kory przystępujemy wreszcie do wymiaru ich powierzchni i objętości (zobacz str. 314).

Tylko wedle powyższych wytycznych przeprowadzone badania u ludzi i zwierząt mogą mieć pożądane znaczenie dla morfologii i psychologii indywidualnej jakoteż dla antropologii i psychologii porównawczej.

¹⁾ Każda pracownia mająca zamiar sporządzić serję z mózgu winna się w tym kierunku porozumieć z Polskim Instytutem Badań Mózgu, aby przygotowanie techniczne można było uzgodnić. Inaczej porównanie z naszymi serjami będzie niemożliwe. Polski instytut Badań Mózgu uzgodnił już swą technikę z Instytutem Badań Mózgu imienia Cesarza Wilhelma w Berlinie, przez co stworzono rozległą podstawę dla badań porównawczych.

Z kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Jana Kazimierza.
(Dyrektor: Prof. Dr. H. Halban).

PRZYZYNEK DO PATOFIZJOLOGJI NYSTAGMU GŁOWY U CZŁOWIEKA.

podał

PROF. DR. JAKÓB ROTHFELD.

F. B. lat 40, przyjęty na Klinikę 21.XI.1929. Wywiady rodzinne bez znaczenia. On sam był zawsze zdrow; żonaty, dwoje dzieci zmarło we wczesnem dzieciństwie. Chorób wenerycznych nie przechodził, palił dużo. Przed chorobą pił dość dużo wódki.

Przed 5 laty przeszedł gorączkową chorobę z ciepłotą do 40°, miał silne bóle głowy, wymioty, ślinotok i podwójne widzenie. Przez 4 tygodnie dużo spał w dzień i nocy. Po tym okresie choroby wystąpiła bezsenność utrzymująca się przez około 2 miesiące. Wtedy wystąpiły też bóle w obu nogach; były to bóle rwące, gwałtowne, szybko przez kończyny przebiegające. Bóle te utrzymywały się potem przez przeszło rok. Po upływie tego czasu był zdrow. Mniej więcej po 3 latach zauważył, że głowa „zaczyna się ruszać”, mianowicie głowa zwracała się ciągle ku stronie lewej, czasem ku prawej, aby za chwilę znowu zwrócić się ku lewej. Początkowo ruchy te były słabe, a od około 8 miesięcy wzmagają się. W ostatnich tygodniach ruchy są tak silne, że przeszkadzają mu w uśnięciu.

Od pewnego czasu zauważył „ciągnięcie” oczu ku górze, występujące raz na tydzień, jak twierdzi w środę, utrzymujące się około 4 godzin. W ostatnich miesiącach skarży się na ból wzdłuż kręgosłupa i od tego czasu ma postawę przechyloną ku przodowi.

Stan obecny: Uderza nieprawidłowe ustawienie głowy; w pozycji stojącej głowa jest przechylona ku przodowi i zwrócona ku stronie lewej, a równocześnie przechylona na bark lewy. W tem położeniu głowa wykonuje bezustanne ruchy wahadłowe o większych i mniejszych wychyleniach w ten sposób, że zwraca się szybkim ruchem ku lewej, potem powolnym ruchem ku stronie prawej. Głowa wykonuje przeciętnie około 100 takich ruchów w ciągu jednej minuty. Od czasu do czasu ruchy głowy następują po sobie w szybszem tempie; wtedy jeszcze wybitniej zaznacza się szybki ruch głowy ku stronie lewej; czasem znowu ruchy są wolniejsze, chwilami znowu głowa zwraca się powolnym ruchem ku stronie prawej, dochodzi do linii środkowej, a nawet ją przekracza i natychmiast szybkim ruchem zwraca się na lewo, zajmując pierwotne położenie t. j. przechylenie ku przodowi i na bark lewy. Wyjątkowo obie składowe ruchu głowy są równe; dzieje się to najczę-

ściej po dowolnym zwrocie głowy na prawo. Wtedy głowa wykonuje przez chwilę ruchy wahadłowe o różnych wychyleniach, po których, jak już wspomniano, wracają ruchy nystaktyczne głowy na lewo. Wyjątkowo widać kilka ruchów nystaktycznych ku prawej.

Te same objawy stwierdza się przy siedzeniu i przy chodzeniu. Jedynie przy leżeniu jest pewna zmiana. Sam chory podaje, że przy leżeniu na stronie lewej lub nawznak, ruchy słabną, albo nawet zupełnie znikają, co potwierdziła i obserwacja kliniczna. Natomiast przy ułożeniu głowy na stronie prawej ruchy są takie same, jak przy siedzeniu lub staniu, a czasem nawet silniejsze.

Opisane ruchy głowy ustają na chwilę, jeżeli badający lub chory przyłoży palec do czoła; po chwili jednak ruchy głowy rozpoczynają się na nowo, a kiedy palec usuwamy, ruchy nystaktyczne wzmagają się. Czasem jednak ustają, zanim jeszcze palec dotknął czoła. Przy ruchach czynnych, jak np. przy próbie palcososowej, ruchy głowy również na chwilę ustają. Także bierne przechylenie głowy ku tyłowi lub na bark prawy i przytrzymanie głowy w tej pozycji, znosi chwilowo ruchy mimowolne. Przechylenie głowy na bark lewy i przytrzymanie jej w tem położeniu, nie znosi ruchów nystaktycznych. Ruchy nystaktyczne zachowują się tu zatem przeciwnie niż przy ułożeniu głowy w pozycji leżącej.

W czasie ruchów głowy brak nystagmu ocznego; chory może w czasie trwania ruchów głowy skierować gałki oczne dowolnie na wszystkie strony.

Badanie kaloryczne narządu przedsionkowego ucha oraz badanie na krześle obrotowym, wykazuje prawidłowy nystagm oczny, oraz prawidłowe odczyny ruchowe kończyn i tułowia, przyczem brak wszelkiego wpływu zadrażnienia błędników na ruchy nystaktyczne głowy.

Poza temi ruchami głowy uderza maskowatość twarzy, bardzo skąpa mimika, dalej przechylenie tułowia ku przodowi, a przy chodzeniu brak współruchów kończyn górnych, które chory trzyma zgięte w łokciu i przywiedzione do tułowia.

Żrenice niezupełnie okrągłe, reakcja na światło lepsza, niż na akomodację. Prawy VII dolny—gorszy od lewego; drżenie powiek. Język wysuwa prosto, silne drżenie języka; w czasie późniejszej obserwacji klinicznej wystąpiło rytmiczne wysuwanie i cofanie języka, oraz kurcze rytmiczne w obrębie mięśni żwaczy i mięśni skroni. Dno oka prawidłowe. W kończynach górnych wzmożone napięcie mięśniowe o typie pozapiramidowym, wyraźniejsze w lewej kończynie górnej, niż w prawej. Odruchy żwawe, równe, brak ataksji i drżenia zamiarowego kończyn górnych. Odruchy brzuszne i mosznowe żwawe. Odruchy kolanowe nie wzmożone. Romberg ujemny, czucie bez zmian. Od czasu do czasu występują napady przymusowego patrzenia w górę, przyczem głowa jest nieco zwrócona ku górze, co jednak nie wpływa na ruchy nystaktyczne głowy.

Badanie narządów wewnętrznych nie wykazuje zmian.

Wasserman we krwi ujemny.

Przy powtórnem przyjęciu chorego do Kliniki po roku, stan był niezmienny.

Maskowata twarz, wzmożone napięcie mięśni kończyn, postawa parkinsonowska, napady przymusowego patrzenia, kurcze języka i mięśni żwaczy świadczą o tem, że w przypadku tym mamy do czynienia ze stanem następowym po nagminnem zapaleniu mózgu. Niezwykłym w tym zespole objawem, to mimowolne ruchy głowy, które zasługują na uwagę z tego względu, że mamy tu do czynienia z ruchami o typie nystaktycznym. Głowa jest stale zwrócona na le-

wo, przechylona ku przodowi i na bark lewy; z tej pozycji głowa zwraca się powolnym ruchem ku stronie prawej, aby znowu szybkim ruchem zwrócić się ku lewej. Ten szybki ruch na lewo jest tak wyraźny, zaakceptowany, a różnica w szybkości zwrotu głowy na lewo i na prawo jest tak wybitną, że nie ulega żadnej wątpliwości, że mamy przed sobą nystagm głowy. Ruchy te zupełnie przypominają nystagm głowy, spotrzegany u niektórych zwierząt np. u królika, u których wywołuje się ten objaw przez drażnienie błędników; występuje on także przy niektórych doświadczalnych uszkodzeniach narządu przedsionkowego ucha lub ośrodków nerwu przedsionkowego w rdzeniu przedłużonym. Także wspomniane ruchy wahadłowe głowy o różnych wychyleniach w obie strony, spostrzega się również nieraz u zwierząt, zamiast ruchów nystaktycznych głowy.

Flourens był pierwszym, który opisał nystagm głowy u zwierząt; nazwa „nystagm głowy” pochodzi od *Breuera*. Zaznaczyć należy, że nie u wszystkich zwierząt występuje na skutek podrażnienia błędników nystagm głowy.

U człowieka nystagm głowy jest objawem niezwykle rzadkim; *Mygind*¹⁾ stwierdził ten objaw u dzieci do 18 mies. życia, *Gatscher*²⁾ spostrzegał u osesków po drażnieniu błędników zwrot głowy w kierunku powolnego ruchu nystagmu, bez szybkiego ruchu głowy, co autor uważa za resztki nystagmu głowy. U dorosłych zdarza się nystagm głowy tylko w stanach chorobowych. Znają go otjatrzy i spostrzegają go, choć nie często, przy schorzeniach błędnika z przetoką w łukach błędnikowych. Przypadki tu należące opisali *Urbantschitsch*³⁾, *Ruttin*⁴⁾, *Borries*⁵⁾, *Stscheglow*⁶⁾, *Mangabeira*⁷⁾. Przez wtłaczanie powietrza do rany operacyjnej w przypadkach operowanych z powodu zapalenia błędnika z przetoką lub przez bezpośrednie dotknięcie zgłębnikiem przetoki błędnikowej, wywołuje się w niektórych przypadkach nystagm głowy, który jest połączony z nystagmem ocznym. Dane dotyczące stosunku nystagmu głowy do nystagmu ocznego nie są w odnośnem piśmiennictwie zgodne. I tak w pierwszym przypadku *Urbantschitscha* nystagm głowy miał kierunek zgodny z nystagmem ocznym, zaś w przypadku *Ruttina* nystagm

1) Jour. of. laryng. 36, 1921 i Zblt. f. Neur. 25.

2) Wien. med. Woch. 1918.

3) M. f. Ohrenhkd 1910 i 1915.

4) M. f. Ohrenhkd. 1912.

5) Arch. f. Ohr. 108, 1921.

6) Arch. f. Ohr. 121, 1929.

7) Ann. d. otolaryng. 1932 i Zblt. f. Neur. 65.

głowy zwrócony był w jedną stronę, a nystagm oczny w stronę przeciwną.

Wyjaśnienia pochodzenia nystagmu głowy przy przetoce błędnikowej dotychczas nie mamy. Twierdzenie *Urbantschitscha*, że nystagm głowy polega na zaburzeniu w drodze przedsionkowo-rdzeniowej (*tractus vestibulospinalis*) nie jest niczem poparte i nie tłumaczy centralnego mechanizmu powstawania tego niezwyklego i u człowieka tak rzadko spotykanego objawu, ani nie wyjaśnia, dlaczego występuje tylko w niektórych przypadkach przetok błędnikowych.

W piśmiennictwie neurologicznem znajdujemy bardzo nieliczne dane, dotyczące występowania nystagmu głowy w przebiegu schorzeń mózgowych. *Rosenfeld*¹⁾ opisał przypadek dotyczący 66 letniego mężczyzny, u którego z powodu wielokrotnych ognisk rozmięczynowych w mózgu, powstałych w ciągu wielu lat, wytworzyły się niedowłady kończyn z przykurczami po obu stronach ciała z podwyższeniem odruchów i obustronnymi objawami piramidowymi, później zupełna utrata mowy i ośpienie umysłowe. Badanie czynnościowe narządu przedsionkowego ucha przez płukanie wodą zimną wykazało bardzo silny nystagm oczu z równoczesnym nystagmem głowy; ruchy nystaktyczne głowy były bardzo wyraźne, a wychYLENIA wybitne, zgodne co do kierunku i czasu z nystagmem ocznym. Oprócz tego występowały kurcze rytmiczne w obrębie prawego nerwu twarzowego, równoczasowe z nystagmem oczu i głowy, które autor nazywa nystagmem nerwu twarzowego (*Facialisnystagmus*). Objawy te dawały się wywoływać zarówno z prawego, jak i lewego ucha. Drażnienie błędników przez obracanie na krześle obrotowym wywoływało również obok nystagmu ocznego nystagm głowy, jednak słabszy niż drażnienie kaloryczne; kurczów w zakresie nerwu VII. nie było. Drażnienie galwaniczne błędników nie wywoływało ani nystagmu głowy, ani nystagmu n. VII, występował tylko nystagm oczny. Na sekcji tego przypadku stwierdzono liczne większe lub mniejsze ogniska rozmięczynowe w jądrach podstawowych po obu stronach i małe ognisko rozmięczynowe w moście Varola. Bliższych danych co do umiejscowienia tych ognisk brak w omówionej pracy.

*Woolsey*²⁾ demonstrował 12 letniego chorego, który przeszedł nagminne zapalenie mózgu i u którego w przebiegu choroby wystąpił nystagm oczny, przeważnie pionowy, z nystagmem głowy zgod-

¹⁾ Arch. f. Psych. 53. 1913.

²⁾ The Journal of Nerv. and Ment. Dis. 59, 1924.

nym co do kierunku i czasu z nystagmem ocznym. Był to nystagm oczu i głowy pionowy ku górze t. zn., że szybki ruch oczu i głowy zwrócony był ku górze, a powolny ku dołowi. Czasem głowa wykonywała ruchy nystaktyczne poziome (ruchy obrotowe około osi pionowej); również i wtedy ruchy głowy połączone były z odpowiednim nystagmem ocznym. O badaniu kalorycznem narządów przedsionkowych w tym przypadku jest tylko niejasna wzmianka, a mianowicie, że badanie to „wskazuje na ognisko w moście o typie sclerosis multiplex”. Autor sądzi, że u tego chorego ognisko chorobowe dotknęło mostu Varola i drogi przedsionkowo-rdzeniowej, czego następstwem jest nystagm oczu i głowy.

Kannibayshi ¹⁾ opisał przypadek dotyczący 39 letniej kobiety, u której w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego wystąpiły objawy zapalenia opon mózgowych z porażeniem nerwu III i VII po stronie zdrowej oraz nystagm oczu i głowy ku stronie zdrowej. Na drugi dzień nystagm oczu zwrócony był ku chorej, a nystagm głowy dalej ku zdrowej. Nazajutrz chora zmarła; na sekcji stwierdzono na oponach mózgowych w okolicy tegmen tympani i na podstawie mózgu grubą szarawo-żółtawą warstwę ropną. Opona w okolicy lewego wewnętrznego przewodu usznego było silnie zgrubiała.

Kragh ²⁾ spostrzegał ruchy nystaktyczne głowy i tułowia u 19-letniego mężczyzny po drażnieniu błędników. Chory ten skarżył się na bóle i zawroty głowy, a przedmiotowo stwierdzono tylko adiadochokinezę prawej ręki i dodatni objaw Romberga. W krótkim referacie pracy duńskiej nie podano rozpoznania.

Na tych przypadkach wyczerpują się w piśmiennictwie neurologicznem dane dotyczące nystagmu głowy.

Co się tyczy badań doświadczalnych, które zmierzały do wyjaśnienia lokalizacji nystagmu głowy u zwierząt, to przytoczę tu własne badania przeprowadzone na królikach ³⁾, a które polegały na tem, że albo usuwałem półkulę mózgową wraz częściami pnia mózgowego, albo uszkadzałem ośrodki w pniu mózgowym bez naruszenia półkul mózgowych. Następnie badałem u tych zwierząt narząd przedsionkowy na krześle obrotowym, przyczem obok innych objawów zwracałem baczniejszą uwagę na nystagm głowy, który u zwierząt ma ważne, nawet zasadnicze znaczenie dla powstawania i przebiegu odczynu ruchowego kończyn i tułowia. Z wyników tych badań przytoczę tu tylko te, które nas interesować mogą odnośnie do

¹⁾ Otologia 4. 1931. Ref. Zblt. f. Neur. 63.

²⁾ Hospitalstittende 65. 1922. Ref. Zblt. f. Neur. 31.

³⁾ Polska Gazeta lek. Nr. 14 — 16. 1922 i Pflügers Arch. 192, 1921.

nystagmu głowy. Wycięcie płata czołowego wraz z ciałem prążkowanym i przednią częścią wzgórka wzrokowego po jednej stronie, lub samo uszkodzenie przedniej części jednego wzgórka wzrokowego powoduje ubytek szybkiego ruchu nystagmu głowy ku stronie zdrowej, a pozostaje tylko powolny ruch ku stronie operowanej; nystagm głowy ku stronie operowanej jest zachowany. Jeżeli np. uszkodzimy prawy wzgórek wzrokowy w jego części przedniej i badamy zwierzę na krześle obrotowym, to po dziesięciu obrotach na prawo, przy poziomo ustawionej głowie, kiedy powinien wystąpić nystagm głowy (także i oczu) ku stronie lewej, widzimy tylko powolny zwrot głowy na prawo, a brak jest szybkiego ruchu nystaktycznego ku lewej; zachowana jest zatem tylko powolna składowa nystagmu głowy ku lewej. Po 10 obrotach w lewo występuje typowy nystagm głowy na prawo, a więc powolny ruch głowy na lewo z następowym szybkim ruchem na prawo. Obustronne analogiczne doświadczenie powoduje brak szybkiego ruchu nystaktycznego ku obu stronom i pozostaje tylko powolny ruch na prawo i na lewo. Na podstawie tych doświadczeń przyjąłem, że w ciele prążkowanym (*corp. striatum*) względnie w przedniej części wzgórka wzrokowego (*thal. opticus*) znajduje się ośrodek dla szybkiego ruchu nystaktycznego głowy ku stronie przeciwnej.

Uszkodzenia niszczące cały wzgórek wzrokowy, a więc i jego część tylną, powoduje ubytek całego nystagmu głowy ku stronie zdrowej, zatem i szybki ruch głowy ku zdrowej i powolny ku stronie operowanej. Po zniszczeniu np. całego prawego wzgórka wzrokowego nie otrzymuje się zupełnie nystagmu głowy ku stronie lewej (po 10 obrotach w prawo przy poziomo ustawionej głowie), natomiast nystagm głowy ku operowanej, a więc ku prawej jest zachowany (po 10 obrotach w lewo). Z tych doświadczeń wywnioskowałem, że w tylnej części wzgórka wzrokowego znajduje się ośrodek dla powolnego ruchu nystaktycznego głowy ku tej samej stronie.

Z dalszych doświadczeń, które zmierzały do ustalenia stosunku obu tych ośrodków do siebie, chciałbym podnieść — nie wchodząc w szczegółową analizę tego skomplikowanego mechanizmu — że powolna składowa ruchu nystaktycznego głowy, jest nieodzowną dla wystąpienia szybkiej składowej nystagmu głowy; tam gdzie brak powolnego ruchu nystaktycznego głowy, tam nie może także wystąpić szybki ruch, mimo, że część wzgórka wzrokowego, względnie ciało prążkowane, odpowiadające ośrodkowi dla szybkiego ruchu nystaktycznego są zachowane, czyli, że miarodajnym czynnikiem dla ujawnienia się nystagmu głowy jest jego powolna składowa.

Wszystkie te doświadczenia na zwierzęciu dowodzą, że ośrodki podkorowe mają ważny wpływ na powstawanie nystagmu głowy, a temsamem wskazują na ścisły związek narządu przedsionkowego ucha z temi ośrodkami; za tym związkiem przemawia także fakt, że objawy występujące przy pewnych uszkodzeniach doświadczalnych błędników i rdzenia przedłużonego, odpowiadają zupełnie objawom po uszkodzeniu między- i śródmózgowia *po stronie przeciwnej*. Badania własne¹⁾ wykazały, że wspólną cechą uszkodzeń rdzenia przedłużonego, błędnika, względnie poszczególnych łuków błędnikowych jest patologiczne ustawienie głowy ku stronie operowanej, brak, względnie obniżenie odczynu kołowania ku operowanej, lub ku obu stronom, brak, względnie osłabienie odczynu padania ku zdrowej. Przy obrażeniach pnia mózgu, mamy również nieprawidłowe ustawienie głowy, ale ku stronie zdrowej, samoistne padanie ku stronie niezdrowej, odczyn padania silniejszy ku zdrowej. Objawy są do pewnego stopnia analogiczne, jednak co do strony i kierunku przeciwne.

Za ścisłym połączeniem narządu przedsionkowego ucha z jądrami podkorowymi, przemawiają wreszcie badania anatomiczne, wykazujące bezpośrednie połączenie jąder nerwu przedsionkowego z ośrodkami podkorowymi (*Whitaker i Leo*)²⁾.

Wróćmy do przypadków klinicznych i porównajmy przypadek *Rosenfelda*, *Woolseya* i nasz³⁾, to spostrzeżemy, że wszystkie trzy przypadki różnią się od siebie. W przypadku *Rosenfelda* nie było samoistnego nystagmu głowy (ani oczu), można go było natomiast wywołać przez drażnienie błędników. W przypadku *Woolseya* nystagm głowy występował samoistnie i był połączony z równoczesnym nystagmem ocznym; brak tu, niestety, danych o wpływie drażnienia błędników na nystagm oczny i głowy. W naszym przypadku wreszcie mamy samoistny nystagm głowy bez nystagmu ocznego; przy czem drażnienie błędników nie zmienia nystagmu głowy. Wobec tych różnic w stosunku nystagmu głowy do nystagmu ocznego, względnie do podrażnień błędnika jest jasne, że w każdym z tych przypadków należy przyjąć odmienny mechanizm centralny dla powstawania nystagmu głowy. Sądzę jednak, że *we wszystkich trzech przypadkach, obok zmian w ośrodkach podkorowych, które wynikają z ogólnego obrazu klinicznego — istnieje także uszkodzenie ośrodków*

¹⁾ Rozpr. Akad. Umiej. w Krakowie, 1914.

²⁾ Jour. Psychol. u. Neurol. 44, 1932.

³⁾ Krótkie referaty z pracy japońskiej *Kannbyshia* i duńskiej *Kragh'a* nie nadają się do wysnuwania z nich wniosków.

nerwu przedsionkowego w rdzeniu przedłużonym, względnie w drogach, łączących to ośrodki z ośrodkami podkorowemi. Przyjęcie drugiego ogniska, poza ośrodkami podkorowemi jest z tego względu usprawiedliwione, ponieważ same zmiany w ośrodkach podkorowych nie wystarczają na wytłumaczenie powstawania nystagmu głowy; wszak wśród tak wielkiego materiału schorzeń ośrodków podkorowych, które obserwujemy od czasu nagminnego zapalenia mózgu, zanotowano zaledwie dwa przypadki nystagmu głowy, jako następstwo tego cierpienia. Z drugiej strony samo uszkodzenie rdzenia przedłużonego również nie wywołuje u człowieka nystagmu głowy, jak to wiemy z doświadczenia klinicznego. Pewne poparcie naszego przypuszczenia, że dwa ogniska potrzebne są do wystąpienia nystagmu głowy u człowieka, znajdujemy w przypadku *Rosentfelda*, w którym autor stwierdził na sekcji obok ognisk w ośrodkach podkorowych także ognisko w moście Varola. Również i przypadek *Woolseya* zdaje się za tem przemawiać; równoczesny bowiem nystagm głowy i oczu w tym przypadku wskazuje na aparat obwodowy nerwu przedsionkowego, względnie na ośrodki w rdzeniu przedłużonym jako na punkt wyjścia dla nystagmu głowy, przyczem ujawnienie się tego nystagmu zależy od równoczesnych zmian w ośrodkach podkorowych. Analogicznie do tych dwóch przypadków, należy i w naszym przypadku przyjąć dwa ogniska chorobowe, jedno w ośrodkach podkorowych, drugie prawdopodobnie w ośrodkach nerwu przedsionkowego, względnie w drogach łączących je z ośrodkami podkorowemi. Hiperkineza wynikająca ze schorzenia ośrodków podkorowych nabrała w naszym przypadku, wskutek przerwania równowagi między narządem przedsionkowym ucha a jądrami podkorowemi tych szczególnych cech nystagmu głowy. Pochodzenie podkorowe tej hiperkinezy wyjaśnia nam dostatecznie ustawianie ruchów nystaktycznych pod wpływem bodźców czuciowych.

Różnica zachowania się nystagmu głowy w przytoczonych trzech przypadkach zależy prawdopodobnie od odmiennego rozmieszczenia zmian anatomicznych w każdym z tych trzech przypadków.

Jeszcze kilka słów o nystagmie głowy w przypadkach przetoki błędnikowej. Wydaje nam się wątpliwem, czy sama przetoka błędnikowa jako taka jest wystarczającym czynnikiem do wystąpienia nystagmu głowy pod wpływem podrażnienia błędnika, tembardziej, że objaw ten nie we wszystkich przypadkach przetok błędnikowych daje się wywołać. W piśmiennictwie otjatrycznym znajdujemy pewne obserwacje kliniczne, które wskazują, że podrażnienie błędnika w przypadku

przetoki błędnikowej nie jest jedynym bodźcem, zapomocą którego można nystagm głowy wywołać. I tak w drugim przypadku *Urban-tschitscha* można było nystagm głowy wywołać nie tylko przez wtłaczanie powietrza do rany operacyjnej, ale także przez nagłe wprowadzenie powietrza do przewodu usznego drugiego ucha, lub przez nagłe zastosowanie zimna na twarz. W innym przypadku tegoż autora¹⁾ występował nystagm głowy, kiedy chory zwracał gałki oczne ku stronie chorego ucha (sprawa ropna operowana, głuchota, bez objawu przetokowego). Nystagm głowy, początkowo słaby, nasilał się w czasie zwrotu gałek ocznych ku stronie chorego ucha, a po jednej minucie trwania tego nystagmu głowa opadała ku przodowi; napad taki można było dowolnie w każdej chwili z łatwością wywołać.

Te dwa przypadki są zatem odmienne od przypadków z przetoką błędnikową i wskazują na możliwość powstawania nystagmu głowy także i na innej drodze, aniżeli przez bezpośrednie drażnienie błędnika. Bodźce wywołujące w tych 2 przypadkach nystagm głowy przemawiają zatem, że są to centralne czynniki, a nie obwodowe podrażnienia, które warunkują wystąpienie tego objawu. Należałoby w przyszłości każdy przypadek nystagmu głowy poddać szczegółowemu badaniu neurologicznemu.

Zbierając powyższe wywody, dochodzimy do wniosku, że:

1) u zwierząt nystagm głowy, wywoływany drażnieniem błędników przychodzi do skutku przy współdziale ośrodków podkorowych, gdzie według badań doświadczalnych mieszczą się ośrodki dla szybkiego i powolnego ruchu nystagmu głowy;

2) u człowieka jest nystagm głowy bardzo rzadkim objawem; u dorosłego stwierdza się go tylko w przypadkach chorobowych, jak w przebiegu przetoki błędnikowej lub wyjątkowo w niektórych schorzeniach mózgu. Z tych ostatnich opisane są dotąd tylko cztery przypadki i przytoczony przypadek autora. W trzech przypadkach mamy do czynienia ze schorzeniem ośrodków podkorowych;

3) samo uszkodzenie ośrodków podkorowych lub ośrodków nerwu przedsionkowego w rdzeniu przedłużonym nie wystarcza do wytłumaczenia powstawania nystagmu głowy; przyjmujemy, że obok zmian w jądrach nerwu przedsionkowego w rdzeniu przedłużonym, lub w drogach łączących te ośrodki z jądrami podkorowymi, także same ośrodki podkorowe muszą być zajęte, aby mógł wystąpić nystagm głowy;

4) przypadki nystagmu głowy w przebiegu przetoki błędnikowej, powinny być w przyszłości badane neurologicznie.

¹⁾ M. f. Ohrenhkd. 1915.

Z Kliniki Psychiatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego.
(Kierownik Prof. Dr. J. Mazurkiewicz).

CHRONAKSJA I JEJ ZNACZENIE W FIZJOLOGII PATOLOGII LUDZKIEJ.

podała

Dr. J. SKRZYPIŃSKA.

W czasie pobytu w szpitalach paryskich uderzyło mnie zainteresowanie chronaksją, jakie tam spotkałam. Obecnie jest ona wykładana w Sorbonie jako przedmiot obowiązujący, włączony w zakres fizjologii ogólnej; w neurologii również zdobyła sobie prawo obywatelstwa. Dotychczas psychiatria może mniej się zajmowała chronaksją, lecz obecnie zainteresowanie rośnie; dowodem czego jest zaproszenie dr. *Bourguignona* do Kliniki Psychiatrycznej dla wygłoszenia odczytu o chronaksji w psychopatologii.

Zasadniczą właściwością każdej tkanki, posiadającej pewną czynność, jest jej podrażliwość, t. j. zdolność reagowania na bodźce zewnętrzno-termiczne, chemiczne, świetlne i inne. Otóż jak doświadczenia wykazały, na bodźce elektryczne każda tkanka ma podrażliwość sobie właściwą, co zostało określone jako jej *pobudliwość*, którą odpowiednio dozując prąd można naturalnie scharakteryzować.

Wyraz *chronaksja*, wprowadzony przez prof. *Lapicquea* w 1909 roku oznacza czas trwania prądu krótkotrwałego, potrzebny do pobudzenia mięśnia lub nerwu przy sile prądu długotrwałego ściśle określonej. Stosowane u nas obecnie w elektrodjagnostyce mierzenie pobudliwości galwanicznej powiedzmy mięśnia, oparte na prawie du Bois Raymonda sprowadza się do odnalezienia t. zw. *progu galwanicznego*, t. j. tej najmniejszej siły prądu, która zdolna jest dać pierwszy widoczny skurcz danego mięśnia. Lecz w elektrodjagnostyce zwraca się uwagę wyłącznie na siłę prądu, pomijając czas jego trwania. I to jest słuszne, jak wykazał cały szereg badań, które celowo tu pomijam, lecz dla prądów trwających dłużej od $\frac{5}{1000}$ sek., co zostało określone jako istnienie t. zw. *czasu granicznego*, oddzie-

lającego prądu długotrwałe, gdzie pobudliwość mierzy się wyłącznie siłą zapotrzebowanego prądu, od czasów krótkotrwałych, gdzie czas ma pierwszorzędne znaczenie. Wprowadzenie do techniki fizjologicznej aparatury elektrycznej dającej prądy o trwaniu $\frac{1}{10,000}$ sek., a nawet $\frac{1}{100,000}$ sek. jak kondensatory i pistolet *Weissa*, umożliwiło badaczom *Horvego* i *Weissowi* nie tylko zademonstrowanie, lecz ujęcie w prawo matematyczne t. zw. *prawo Horvega* i *Weissa* ścisłą zależność pomiędzy pobudliwością, siłą prądu i czasem jego trwania. Siła prądu długotrwałego, wywołująca próg skurczowy, jest w odwrotnym stosunku do czasu trwania prądu krótkotrwałego.

Wychodząc z tych założeń *Lapicque* z żoną stwierdzili na podstawie szeregu doświadczeń na zwierzętach, że ten czas graniczny nazwany przez nich *czasem użytecznym*, jest nie tylko odmienny dla rozmaitych zwierząt i tkanek, lecz jest właściwy dla każdej tkanki i jako taki charakteryzuje jej pobudliwość. Im bardziej badany mięsień ma szybki skurcz, tem czas potrzebny dla otrzymania progu skurczowego przy określonej sile prądu jest krótszy. Stąd *Lapicque* stworzył pojęcie t. zw. szybkości pobudliwości: *im krótszy jest czas, wywołujący skurcz, tem szybkość pobudliwości danego mięśnia jest większą*. Lecz jak każda zwartość graniczna, czas użyteczny trudno daje się mierzyć bezpośrednio z wystarczającą dokładnością, *Lapicque* opierając się na prawie *Horvega* i *Weissa* i na swych obliczeniach doszedł do następującego wniosku: ponieważ próg galwaniczny prądu długotrwałego jest to najmniejsza siła prądu zdolna wogóle pobudzić daną tkankę, więc tworzy ona *prawdziwą jednostkę fizjologiczną* tej tkanki, wartość absolutna której dla określenia czasu ma mniejsze znaczenie, i wystarczy wybrać dowolną siłę prądu, lecz zawsze w tym samym stałym stosunku do tej jednostki, t. j. do progu galwanicznego, aby czas trwania prądu krótkotrwałego, zmierzony w tych warunkach, mógł traktować jako czas charakterystyczny dla badanej pobudliwości. Jak widzimy więc próg galwaniczny nazwany przez *Lapicquea* *rheobazą* (osnową) (ma znaczenie względne, bo zmienia się wraz z warunkami doświadczenia, lecz jest charakterystyczny, mierzony nie w jednostkach elektryczności t. j. w milliamperach, a w jednostkach *rheobazy*, od warunków doświadczenia nie należy. Ze względów praktycznych i teoretycznych *Lapicque* wybrał za czas charakterystyczny—czas trwania prądu krótkotrwałego, wywołujący pierwszy widoczny skurcz przy *rheobazie* podwójnej. *Czas ten otrzymał nazwę chronaksji, a pierwszy widoczny skurcz — progu chronaksyjnego*. Aby bardziej uplastyczyć istotę *chronaksji*, przytoczę pewną elementarną analogję. O ile zapalimy lampę powiedzmy

o 20 świecach i lampa ta będzie się palić dłuższy czas, to oczywiście wszyscy ją zobaczą i oczy każdego z widzów ustosunkują się do niej w sposób dla siebie właściwy: dla pewnych oczu będzie to lampa jasno się paląca, dla innych mniej, dla oczu zmęczonych może być nawet za jaskrawą. Gdybyśmy w tych warunkach chcieli zmierzyć pobudliwość powiedzmy świetlną poszczególnych osób, wystarczyłoby odpowiednie dozowanie ilości świec, t. j. dozowanie siły światła. Jeżeli teraz siłę światła podwoję, lampa o 40 świecach będzie się paliła b. jasno, ale jeżeli potrafię zapalić i zgasić ją w tysięcznych ułamkach sekundy, część osób spostrzeże błysk, część nie spostrzeże. Aby zmierzyć pobudliwość poszczególnych oczu w tych warunkach, należałoby dozować czas palenia się lampy. Siła tego światła miałaby w tych warunkach znaczenie drugorzędne. Jest to naturalnie przykład z grubsza ociosany.

Technika mierzenia chronaksji jest następującą: dla określenia chronaksji pewnego obiektu, poszukujemy w pierw progu galwanicznego t. j. rheobazy, przez nagłe zamknięcie prądu długotrwałego; siłę prądu przy odnalezionej rheobazie, którą nam pokaże woltomierz lub amperomierz, podwajamy i następnie szukamy progu chronakcyjnego używając prąd krótkotrwały, a więc kondensatory lub pistolet *Weissa*. Normalnie używamy kondensatory o pojemnościach zmiennych, które można dowolnie regulować. W celu wyeliminowania błędów, pochodzących ze zmiany oporów tkanki w czasie doświadczenia, włączamy w obwód tak duży opór, że opór badanego obiektu praktycznie nie ma znaczenia, tym sposobem mamy opór stały w czasie doświadczenia równy sumarycznie 10,000 ohm. Po znalezieniu tej pojemności kondensatora, przy której otrzymujemy próg chronakcyjny, robimy obliczenie chronaksji, ze znanego wzoru dla czasu wyładowania kondensatora $T = R \times C \times K$, gdzie, jak widzimy z powyższego R (opór) jest wielkością stałą; C —pojemność kondensatora, wywołująca próg chronakcyjny, K —współczynnik przemiany pojemności chronakcyjnej w chronaksję został określony eksperymentalnie przez *Lapicquea* jako $= 0,37$, mianowicie przez porównywanie chronaksji, otrzymywanych przy użyciu kondensatorów i aparatów o bezpośrednim mierzeniu czasu trwania prądu. *Bourguignon* uprościł obliczenie chronaksji, wprowadzając do swej aparatury, którą się posługujemy, opór równy 11,000 ohm. Obliczenie pojemności kondensatora robimy w microfaradach t. zn. w 0,000,001 farady, więc chronaksja mierzona w tych warunkach daje następujące rezultaty: $T = R \times C \times K = 11,000 \times 0,37 = 0,004$ sek. Wystarczy więc, ponieważ chronaksję obliczamy w t. zw. sigmach.

t. j. tysięcznych ułamkach sek., pomnożyć chronakcyjną pojemność kondensatora przez 43. Tyle co do istoty fizycznej chronaksji.

W fizjologii chronaksja dotychczas jest na poziomie nauki empirycznej, gdzie wszystkie t. zw. prawa chronakcyjne zostały utworzone na podstawie szeregu doświadczeń wpierw na zwierzętach przez *Lapicquea* i później na człowieku przez *Bourguignona*. Zanim przystąpię do omówienia tych praw, nadmienię, że technika mierzenia chronaksji ruchowo-mięśniowej sprowadza się do dokładnego odnalezienia t. zw. *punktów ruchowych*, t. j. punktów najbardziej pobudliwych danego układu mięśniowo-nerwowego. Punkty to odpowiadają rozgałęzieniu nerwu w badanym mięśniu. Przy kilkakrotnym rozgałęzieniu tego samego nerwu w mięśniu będziemy mieli parę punktów ruchowych, o jednakowej chronaksji. Istnieją jednak mięśnie złożone, zawierające włókna unerwione przez różne nerwy, wtedy mamy również parę punktów ruchowych, ale o odmiennych chronaksjach, zależnych od rozgałęzienia tego lub innego nerwu.

Z praw utworzonych przez *Lapicquea* wymienię tylko podstawowe dla istoty chronaksji. Zasadniczo prawo chronaksji jest to *prawo izochronizmu mięśniowo-nerwowego*: *mięsień i unerwiający go nerw mają jednakową chronaksję*. Prawo to było stwierdzone doświadczalnie na mięśniach żaby przez *Lapicquea*, który poza tem zastrzykując do mięśnia kurarę, zwiększającą wyłącznie jego pobudliwość, i zatruwając nerw strychniną, obniżającą wyłącznie pobudliwość nerwu, dowiódł, że odpowiednio dozując kurarę i strychninę, a jednocześnie zwiększając siłę prądu, można wywołać skurcz mięśnia przy względnym hetetochronizmie, lecz tylko wtedy, gdy *stosunek chronaksji mięśnia do chronaksji nerwu jest podwójny lub co najwyżej potrójny*. Jeżeli heterochronizm sięga jeszcze wyżej, żadna siła pobudzeniowa nie będzie w stanie wywołać skurczu mięśnia przez pobudzenie nerwu.

Drugie prawo *Lapicquea* również podstawowe, jest to *prawo subordynacji*. Jak wykazały doświadczenia p. *Lapicquea* chronaksja włókien nerwowo ruchowych mięśnia żaby normalnej jest zmienną, naogół mniejszą od chronaksji tych samych włókien, ale u żaby spreparowanej, u której przecięto połączenia nerwu badanego z rdzeniem, lub zniszczono opuszkę; czyli zniesienie wpływu ośrodków wyższych stabilizuje chronaksję nerwu i przywraca jej pierwotną wielkość. A więc *pojęciu chronaksji uzależnionej wyłącznie od struktury tkanki, i określonej przez Lapicquea nazwą chronaksji konstytucyjnej należy przeciwstawić pojęcie chronaksji ulegającej zmianie pod wpływem ośrodków wyższych, określonej przez Lapicquea nazwą*

chronaksji subordynacyjnej. W tem ujęciu prawo izochronizmu nerwowo-mięśniowego ma doniosłe znaczenie, gdyż warunkuje nastawienie (t. zw. *aguillage*) podniet odśrodkowych na te a nie na inne tory. Z innych praw *Lapicquea* w zastosowaniu do człowieka ma pewne znaczenie wzmiankowane powyżej prawo szybkości pobudliwości.

Przy sprawach chorobowych układu nerwowego mamy odpowiednie zmiany postaci skurczów mięśni: są one albo zbyt żywe, albo powolne, myotoniczne lub galwanotoniczne. Ścisła zależność między szybkością skurczu i jego *chronacją* daje nam cenne wskazówki co do nasilenia sprawy chorobowej.

Opierając się na prawie izochronizmu nerwowo-mięśniowego zwierząt, *Bourguignon* porównywał chronaksje mięśnia normalnego człowieka, i w ten sposób ustalił pewne prawa chronaksyjne, z których zasadniczo brzmi następująco: wszystkie mięśnie synergetyczne w tym samym ruchu tworzą grupę jednolitą o jednakowej chronaksji, t. j. *wszystkie mięśnie lub włókna mięśniowe synergetyczne w ruchu są izochroniczne.* A więc rozkład *chronaksji* mięśni szkieletowych nie jest ani obwodowy ani korzonkowy, lecz czynnościowy i regionalny. Inne prawa chronaksyjne dla układu ruchowego streszczę w krótkości:

1. W każdym regionie odróżniamy *mięśnie przednie i tylne.* Przednie są to agonisty, posiadające jedną chronaksję, mianowicie najmniejszą danego regionu. Mięśnie tylne, jako mięśnie złożone mają dwie chronaksje, t. zw. zasadniczą o wielkości podwójnej, — jest to chronaksja włókien istotnych antagonistów mięśni przednich co do ruchu, i chronaksję dodatkową równą chronaksji mięśni przednich — jest to chronaksja włókien synergetycznych, mających na celu hamowanie nadmiernej czynności mięśni przednich. Jak ostatnie badania wykazały, w regionach dystalnych pewne mięśnie tylne mają jeszcze jedna dodatkową chronaksję, mającą na celu kojarzenie czynności synergetycznych regionów proksymalnych i dystalnych dla wzmocnienia i upewnienia ruchu. Chronaksje dwóch różnych regionów są zawsze w stosunku stałym, mianowicie podwójnym lub potrójnym. Jak widzimy więc, dla układu ruchowego mamy 3 odmienne chronaksje, gdyż wszystkie regiony powtarzają się i regiony homologiczne mają te same chronaksje. A więc mamy *chronaksju małą* 0,06 — 0,14 σ , *chronaksję średnią* 0,16 — 0,34 σ i *wielką* 0,40—72 σ .

Lecz chociaż mamy 3 chronaksje, grup czynnościowych mamy więc 4, gdyż odróżniamy regiony dwurodzajowe: 1^o *proksymalne*: szyja.

tułów, barki i ramiona, biodra i uda, i 2° *dystalne*: głowa i twarz, przedramiona i ręce, podudzia i stopy.

Chronaksja większa regionu proksymalnego odpowiada chronaksji mniejszej regionu dystalnego, będąc zawsze w tym samym stosunku 1:2 lub 1:3.

Ciekawie się przedstawia chronaksja ruchowa *mięśni twarzy*. Na twarzy odróżniamy mięśnie, opuszczające rysy twarzy i podnoszące. Mięśnie opuszczające są agonistami i jako takie mają jedną małą chronaksję regionów dystalnych; (0,16₈—0,34₈), mięśnie podnoszące mają 2 chronaksje: podwójną zasadniczą i dodatkową — włókien synergetycznych z mięśniami opuszczającymi i wykazujących tę chronaksję pojedynczą, i stosunek chronaksji jest zawsze 1:2 lub 1:3. *Bourguignon* podaje ciekawe tłumaczenie *paradoksalnej mimiki* nawpół śmiechu, nawpół płaczu pewnego schizofrenika. Chronaksja punktów ruchowych górnych mięśni podnoszących rysy była zmienioną, wtedy gdy punktów dolnych i mięśni opuszczających była niezmienioną. Synergja mięśni opuszczających, a więc płaczu i części niezmienionej mięśni podnoszących a więc śmiechu, nie osłabiona chronaksją zasadniczą mięśni podnoszących, przesadnie się uzewnętrzała, wywołując wyraz nawpół-śmiechu nawpół-płaczu.

Również ciekawy jest *mięsień okrężny oka*, który, jak wiemy, składa się z okrężnej oczodołowej i powiekowej. Każda z tych okrężnych ma 2 punkty ruchowe o jednakowej chronaksji: dla górnej i dolnej połowy. Chronaksja okrężnej oczodołowej jest większą równą chronaksji mięśni podnoszących rysy; chronaksja zaś powiekowa jest mniejsza, równa chronaksji mięśni opuszczających rysy. Zamknięcie oka przy śmiechu i płaczu jest uwarunkowane izochronizmem okrężnej powiekowej i mięśni kurczących się przy płaczu i śmiechu.

Przy śmiechu więc powstaje skurcz okrężnej oczodołowej izochronicznej z mięśniami podnoszącymi rysy, t. j. mięśniami śmiechu, przy płaczu zaś skurcz okrężnej powiekowej, izochronicznej z mięśniami opuszczającymi t. j. mięśniami płaczu. Zamknięcie oka bardziej całkowite przy płaczu jest zatem zgodne ze stosunkami anatomicznymi, okrężna powieka bowiem, działając bezpośrednio na powieki, działa skuteczniej.

Badanie *układu czuciowego* było przeprowadzone *bezpośrednio*, przez pobudzanie prądem różnych punktów skóry.

W różnych punktach każdego regionu skóra odpowiada na bodźce odmiennie. Pobudzenie jednych punktów wywołuje wrażenie szoku, czyli dotyku; innych wrażenie mrowienia, przechodzące przy

silnym bodźcu w ból i w jeszcze innych — wrażenie ciepła przechodzące w parzenie. Każdemu z tych wrażeń odpowiada właściwa chronaksja: punkty dotykowe mają chronaksję mięśni pod nią leżących; punkty bólowe mają chronaksję 5 razy większą i punkty ciepłone 10 razy większą od chronaksji dotykowej. A więc dla każdego regionu stwierdza się izochronizm czuciowo-ruchowy mięśni i zakończeń nerwowych dotykowych. Chronaksje bólowe i ciepłone dla wszystkich regionów są w stosunku stałym do chronaksji dotykowej, która jako taka jest chronaksją czuciową zasadniczą dla danego regionu. Z histologii wiemy, że w skórze znajdują się 3 główne zakończenia czuciowe: w naskórku — zakończenia wolne śródnabłonkowe, o najcieńszym przekroju włókna; w skórze — ciała *Meissnera* o przekroju średnim, i w tkance podskórnej — ciała *Pacinięgo* o przekroju najgrubszym.

Według *Lapicquea* chronaksja pozostaje w odwrotnym stosunku do przekroju włókna nerwowego, a więc możemy przypuścić, że największa czyli ciepłona chronaksja odpowiada zakończeniom wolnym śródnabłonkowym, średnia, czyli bólowa — ciałkom *Meissnera* i najmniejsza, czyli dotykowa — ciałkom *Pacinięgo*. Badając pnie nerwów czuciowych udało się wykryć przy odpowiednim dozowaniu prądu tylko 2 chronaksje, mianowicie dla dotyku i dla bólu, równe odpowiednim chronaksjom skórnym, a więc *izochonizm włókien nerwowych i ich skórnych zakończeń*. Natomiast przy żadnym napięciu prądu nie udało się wywołać wrażenia ciepła przez pobudzanie nerwów czuciowych. Stąd *Bourguignon* przypuszcza, że włókna przeznaczone dla zakończeń termicznych nie przechodzą przez nerw rdzeniowy, lecz są zakończeniami układu sympatycznego.

Cała fizjologia układu nerwowego, jak to wynika z powyższego, uzależniona jest od synchronizacji chronaksyjnej nerwowo-mięśniowej, a więc od czynności mięśniowej, która jako taka jest podstawą całej architektury fizjologicznej układu nerwowego.

Izochronizm czuciowo-ruchowy tłumaczy nam *powstawanie odruchów* i funkcjonowanie łuków odruchowych mózgowo-rdzeniowych. Jak wiemy jedyne aparaty czuciowe, znajdujące się w ścięgnach, są to ciała *Pacinięgo* o chronaksji dotykowej, izochronicznej z chronaksją mięśni przylegających. Z tego wynika, że odruchy są wywoływane przez podrażnienie ciałek *Pacinięgo* i są uwarunkowane izochronizmem ruchowo-czuciowym regionalnym.

Powstanie *łuków odruchowych* tłumaczy się przez *Lapicquea* według którego — (przypominamy tu jego doświadczenie z kuracją mięśnia) — odruch może być wywołany przy względnym hete-

rochronizmie, byle stosunek chronaksji mięśniowo - nerwowej nie przekraczał stosunku 1:2 lub 1:3; w tych granicach, jak widzieliśmy, jest utrzymany stosunek chronaksji międzyregionalnej.

Porównywując chronaksję czuciową i ruchową, widzimy, że tworzy ona pewną całość, mającą za podstawę czynność mięśniową współdziewczącą i podpadającą wspólnym prawom. Jedyne chronaksja cieplna odbiega od ogólnego schematu, gdyż jest znacznie większa, heterochroniczna w stosunku do układu czuciowo - ruchowego. Grupę zupełnie osobną tworzą chronaksje układów sensorycznych, z których dotychczas jest zbadana tylko chronaksja układu wzrokowego i przedsionkowego. Nie będę się zatrzymywała nad chronaksją układu wzrokowego, której technika mierzenia jest niezmiernie delikatna, zaznaczę tylko, że waha się ona pomiędzy 1—4σ, natomiast *chronaksja n. przedsionkowego* może mieć duże znaczenie dla psychiatrii i nad tem się zastanowię. Dla określenia chronaksji n. przedsionkowego posługujemy się znanym objawem t. zw. *vertige voltaïque* przy próbie *Baranyego*.

Sposób klasyczny wywołania *vertige voltaïque*, przy którym używane są bodźce długotrwałe stopniowo wzrastające, zamieniamy bodźcami nagłymi, używanymi do mierzenia chronaksji. Przy tym sposobie odpowiedzią pobudzenia nerwu będzie jedynie pochylenie głowy w kierunku elektrody dodatniej przy braku oczopląsu.

Technika mierzenia chronaksji przedsionkowej, poza włożeniem do uszu izolowanych elektrod, niczem się nie różni od zwykłej techniki. Chronaksja nerwu przedsionkowego waha się między 12σ i 22σ, i jak dotychczasowe doświadczenia wykazały, jest to jedyna dotąd u człowieka chronaksja nie gatunkowa, lecz osobnicza. Odróżnia ona osobników t. zw. *emotifs - wzruszeniowców* o chronaksji małej od 12—16σ, od *calmes - spokojnych* o chronaksji dużej od 17—22σ, a więc ustala charakterystykę indywidualną, charakterystykę osobowości ludzkiej. Z drugiej strony pobudzenie ośrodków naczynio-ruchowych półkuli mózgowej — przez dielektrolizę transcerebralną, wywołuje u osobników o małej chronaksji przedsionkowej zmniejszenie wskaźnika oscylometrycznego w ręce strony przeciwnej, podczas gdy pobudzenie tych ośrodków u osobników o dużej chronaksji wywołuje zwiększenie tego wskaźnika. A więc wielkość chronaksji przedsionkowej zdaje się pozostawać w ścisłej zależności zarówno od stopnia wzruszeniowości, jak i od sposobu reagowania ośrodków naczynio-ruchowych przy dielektrolizie. A jeżeli tak, to wzruszeniowość, a więc i nerw przedsionkowy, jako jej fizjologiczny wyraziciel w tym przypadku, pozostaje w bezpośrednim

stosunku do reakcji naczynio-ruchowej, t. j. do układu sympatycznego, na co by również wskazywała wielkość chronaksji nerwu przedsionkowego i jego zupełny heterochronizm w stosunku do układu zwierzęcego. Układ sympatyczny więc jest tym pośrednikiem, który łączy chronaksję przedsionkową ze stopniem wzruszeniowości osobnika. I słusznie się wydaje twierdzenie *Lapicquea*, że dla aktywności układu nerwowego, jako pewnej jedności, comme d'un tout, układ zwierzęcy i roślinny tworzą całość, w której trudno jest wyodrębnić wpływ jednego pomijając drugi. Prawa izochronizmu, heteronizmu i subordynacji występują w całej doniosłości.

Dobłą demonstracją subordynacji jest porównanie chronaksji dorosłego człowieka z chronaksją noworodka. Mięśnie, mające najmniejszą chronaksję u dorosłego, a więc najbardziej udoskonalone przez czynność, u noworodka mają największą chronaksję. Gdy dziecko zaczyna chodzić i wykonywać inne ruchy zamiarowe następuje odpowiednio stopniowa przemiana chronaksji. Okres ten kończy się mniej więcej w 16—17 m. życia. Rozwój chronaksyjny nerwów postępuje szybciej, skutkiem czego wytwarza się heterochronizm nerwowo-mięśniowy, co powoduje odwrócenie ruchów.

Ten krótki szkic tłumaczy nam zainteresowanie się chronaksją.

Dla fizjologii układu nerwowego prawa chronaksyjne są wręcz rewelacyjne. Nie mogę obecnie wchodzić w szczegóły czynności układu nerwowego jako całości w ujęciu chronaksyjnym, nadmienię tylko, że obecnie fizjologia sprowadza aktywność nerwową do 2 czynników, z których jeden jest rzędu morfologicznego (łuk odruchowy *Scherringtona*, *Pawłowa*) drugi rzędu czynnościowego. Wpływ układu sympatycznego na czynność układu nerwowego, bagatelizowany przez tych badaczy, jest obecnie przedmiotem dużego zainteresowania i, jak mogłam to stwierdzić w czasie pracy mej u *Lapicquea* właśnie w tym kierunku posuwają się obecne doświadczenia.

W *neurologii* natomiast *chronaksja* ma największe zastosowanie praktyczne. Wiele objawów chorobowych daje się wyjaśnić zmianą chronaksji ruchowych lub czuciowych. Jeśli nerwy ruchowe lub komórki ruchowe rogów przednich są zniszczone lub uszkodzone, mięsień zostaje pozbawiony swego naturalnego bodźca, prądu nerwowego, degeneruje się, ulega regresji, która mięsień prążkowany żywy przemienia w mięsień gładki, powolny t. j. cofa go w stan pierwotny, wskutek czego skurcz mięśnia wydłuża się i chronaksja równolegle się zwiększa. O ile wytworzy się niezgodność między chronaksją włókna nerwowego i mięśniowego, pobudzenie mięśnia przez nerw wstaje się coraz trudniejsze i ginie, o ile stosunek ich chronaksji przekracza połowę.

Jeżeli inna część układu nerwowego jest uszkodzona, mamy zmianę chronaksji mięśni, pozostających w pewnym stosunku czynnościowym do uszkodzonej części układu nerwowego. Jest to tak zw. *prawo odbicia* (repercussion). Jeżeli np. jest przecięty n. środkowy przedramienia jednej strony, chronaksja mięśni unerwianych przez n. środkowy strony przeciwnej ulega zmianie. To odbicie jest objawem odruchowym, punktem wyjścia którego jest uszkodzenie włókien czuciowych nerwu mieszanego, wpływające na nerwy czuciowe mięśni tej samej chronaksji. Prawo odbicia poza demonstracją wpływu ośrodków na chronaksję ma duże znaczenie dajagnostyczne, gdyż zjawisko to występuje wyłącznie w procesach chorobowych czynnych. W odbiciach pochodzenia centralnego, jeżeli zmiana chronaksji ruchowej nie towarzyszy podobna zmiana chronaksji czuciowych, wytwarza się niezgodność między chronaksją n. czuciowych i mięśniowych tego samego regiona—i odruch normalny ginie. O ile wytwarza się anormalny izochronizm—wytwarza się anormalny odruch. Duże zastosowanie w dajagnostyce chorób nerwowych mają utworzone przez *Bourguignona* t. zw. *syndromy chronaksyjne*. Są to zespoły zmian chronaksyjnych układu nerwowo - mięśniowego patognomonicznych dla poszczególnych schorzeń układu nerwowego ośrodkowego. Dla przykładu przytoczę t. zw. *syndrom chronaksyjny czysto-piramidowy*. Na kończynie górnej syndrom się charakteryzuje zaburzeniem w stosunku chronaksji zginaczy i prostowników. Występuje albo zmiana jednoczesna w kierunku odwrotnym chronaksji zginaczy i prostowników, lub zwiększanie chronaksji prostowników, lub zmniejszanie chronaksji zginaczy. Na kończynie dolnej powstaje odwrócenie stosunku chronaksji zginaczy i prostowników: chronaksja zginaczy zmniejsza się do połowy, chronaksja prostowników się podwaja, chronaksja czuciowa pozostaje bez zmiany. W stanie normalnym na stopie chronaksja zginaczy, jako mięśni tylnych, jest 2 razy większa od chronaksji prostowników.

Chronaksja czuciowa podeszwy równa jest chronaksji zginaczy. Ten izochronizm czuciowo - ruchowy wytwarza odruch podeszwowy w postaci zgięcia palców. Przy uszkodzeniach szlaków piramidowych, jak widzimy z syndromu chronaksyjnego, mamy zmniejszenie do połowy chronaksji zginaczy, podczas gdy chronaksja n. czuciowych pozostaje bez zmiany. Wytwarza się patologiczny heteronizm między zginaczami i n. czuciowymi stopy, odruch zgięcia palców ginie. Natomiast chronaksja prostowników podwaja się, a więc obecnie jest równą chronaksji czuciowej podeszwy, wytwarza się patologiczny izochronizm, skutkiem którego otrzymujemy objaw *Babińskiego*.

Syndromów chronaksyjnych jest b. dużo, rozpatrywanie ich tutaj nie jest naszym celem. Co się tyczy *psychiatrii*, to jak już zaznaczyłam, dopiero teraz zaczyna budzić się żywsze zainteresowanie chronaksją w związku z ostatnimi badaniami *Bourguignona*. Jak wiemy *chronaksja przedsionkowa* jest jedyną dotychczas, która uwidacznia różnice indywidualne człowieka normalnego i różnice te pozostają w ścisłym związku z *wzruszeniowością* i z *układem sympatycznym* osobnika. Jest do przewidzenia, że *chronaksja przedsionkowa* uzależnia się od zmian patologicznych zarówno *wzruszeniowości*, jak i ośrodków naczynio-ruchowych. Zmianę patologiczną *chronaksji przedsionkowej* należy traktować według *Bouguignona* jako odbicie na *chronaksji obwodowej* zaburzeń organicznych lub czynnościowych ośrodków. *Bourguignon* zbadał *chronaksję* *przedsionkową* szeregu osób chorych: a więc *chronaksję* *kretynów* o typie *mongolitów*, *dzieci cofniętych* w rozwoju i *schizofreników* w rozmaitych stanach choroby. *Chronaksja mongoloidów* nigdy nie była niższa od 500σ, a sięgała przy wielkiej *apatji* aż do 1,500σ. *Dzieci cofnięte* mają *chronaksję* mniejszą, nie przekraczającą 250σ, *dzieci* te nie wykazywały *bezgranicznej apatji*, cechującej *dzieci* o typie *mongolskim*.

U *schizofreników* stanie *stuporu* *chronaksja* znacznie się zwiększyła, dochodząc do 90σ, lecz przy *obudzeniu* ze *stuporu*, *chronaksja* spadała poniżej normy, dochodząc w stanie *podniecenia* do 1σ i nigdy nie przekraczając 8σ. Jak widzimy, i w *patologii*, i w *filozofji* *chronaksja* zmienia się w zależności od *wzruszeniowości* lub *aktywności psychicznej*, a nawet zależnie od *chwilowego stanu wzruszeniowego* osobnika.

Ostatnia praca *Bourguignona* i *Clandea* poświęcona *chronaksji* w czasie *snu kateleptycznego* i *katalepsji* w *historji*, w *katatonji* i w *hebefrenji* jest bardzo ciekawa i rozpatrzę ją szczegółowiej. Pod nazwą *snu kateleptycznego* i *katalepsji* *Claude* odróżnia 2 stany, różniące się stopniem nasilenia: stan *snu kateleptycznego*, któremu towarzyszy *ospałość psychiczna* chorego wraz *zahamowaniem psycho-ruchowym* i *zaburzeniami napięcia mięśniowego* jest *przemijający*, chorego można *obudzić* przynajmniej *chwilowo*, natomiast stan *katalepsji*, któremu towarzyszy ten stan *psychiczny*, jest bardzo *uporczywy* i albo nie można chorego *obudzić wcale*, albo tylko *częściowo*. Chorzy wybrani do badań, wszyscy w stanie *snu kateleptycznego* lub *katalepsji* mieli następujące rozpoznanie: *przypadek hysterji kateleptycznej*, 3 *przypadki katatonji objawowej*: w *dementia senilis* z *miażdżycą naczyń mózgowych*, w *lues cerebri* i przy

autointoksykacji na skutek chronicznej żółtaczk, 2 przypadki katonji okresowej, 6 przypadków otępienia przedwczesnego hebefrenicznego i 1 przypadek katonji z głuchotą psychiczną.

Chronaksja podzieliła tych chorych na 2 grupy: o zwiększonej chronaksji przedsionkowej i zmniejszonej. Obserwując tych chorych dało się stwierdzić, że natura organiczna, czy nieorganiczna tych zaburzeń niema żadnego znaczenia; wielkość chronaksji przedsionkowej zdaje się być uzależniona wyłącznie od natężenia i głębokości stanu katatonicznego t. j. od zaburzeń czynnościowych mózgu. Chorzy mający największą chronaksję są najmniej dotknięci: dowodem tego służy obserwacja histeryczki, która kompletnie wyzdrowiała pod wpływem psychoterapii i zastrzyków skopo-chloralozy i która miała największą chronaksję 160σ, a również 2 katatonicy okresowi, którzy wkrótce wykazali remisję prawie zupełną i hebefreno-katatonik w okresie początkowym choroby, którzy wszyscy mieli chronaksję 46σ—92σ.

Inni chorzy bardziej rozkojarzeni psychicznie, wykazali chronaksję zmniejszoną do połowy i poniżej normalnej. Pozatem chorzy o chronaksji przedsionkowej bardzo zmniejszosej mieli chronaksje niejednakowe z obydwu stron, co również jest dowodem natężenia sprawy chorobowej. Ciekawy szczegół: pozycja głowy chorych niejednakowej chronaksji obu stron, pozostawiona sobie samej, jest czynnością nierównowagi chronaksyjnej i głowa zawsze jest przechylona w stronę mniejszej chronaksji, zaś przy równowadze chronaksji głowa trzyma się prosto.

Badania 8 chorych, których udało się obudzić ze snu kataleptycznego dały następujące wyniki: chronaksja 3 chorych, zwiększona w czasie snu, po obudzeniu spadała poniżej normy, lecz o ile chorzy byli pozostawieni samym sobie, natychmiast wzrastała do poprzedniej wielkości. Innych 5-ciu chorych o chronaksji zmniejszonej, o ile udawało się obudzić, wykazywali przeważnie chronaksje obustronnie, nierówne, które po pewnym czasie się wyrównywały i podnosiły się powyżej normy. Obserwacja jednego chorego o chronaksji zmniejszonej i nierównej ciekawą była z tego względu, że chory w pierwszej połowie badania odpowiadał na pytania świadomie, lecz w drugiej połowie kontakt z chorym się urwał, chory mówił coś do siebie autystycznie w sposób rozkojarzony — chronaksja jednak została ta sama w czasie całego badania, t. j. wyrównywała się obustronnie i podniosła się powyżej normy do pewnej granicy.

W przebiegu choroby chronaksja mierzona w czasie snu, wy-

kazuje wahania w zależności od okresu choroby. Streszczę tu obserwacje grupy chorych, skład której podałam na początku.

1. Przypadek katatonji okresowej. Pierwsze badanie: chory w śnie katalепtyczno - katatonicznym, lecz można go chwilowo obudzić. Chronaksja w śnie 92 σ obustronnie, po obudzeniu 5 σ ,8, w śnie powrotnym 80 σ .

Drugie badanie. Znaczna poprawa stanu chorego, sen przerywany, przestankowy. Chronaksja w śnie 37 σ , po obudzeniu 22 σ , pozostaje rozbudzonym.

2. Przypadek również katatonji okresowej. Pierwsze badanie. Chory w śnie katalепtyczno - katatonicznym. Chronaksja w śnie 48 σ , po obudzeniu 4 σ , w śnie powrotnym 50 σ .

Badanie 2. Nasilenie choroby — chronaksja w śnie 6 σ ,4 po obudzeniu 13 σ , w śnie powrotnym 6 σ ,4.

3. Przypadek katatonji objawowej w lues cerebri.

Badanie 1 — rozkojarzenie psychiczne, stan katalепsji chronaksji 4 σ ,4 z prawej strony, 7 σ ,6 z lewej strony — obudzić się nie dało.

Badanie 2 — okres snu katalепtycznego — chronaksja obustronna 64 σ .

Badanie 3 — nasilenie choroby, przez silne bodźce dało się chorego obudzić. Chronaksja w śnie 2 σ ,4, po obudzeniu 6 σ ,5, w śnie powrotnym 2 σ ,4.

4. Przypadek katatonji objawowej w dementia senilis z miażdżącą tętnic mózgowych.

Badanie 1 — katalепsja, chorego udało się obudzić. Chronaksja w śnie 1 σ ,1 po obudzeniu 28 σ .

Badanie 2 — nasilenie się choroby: kompletne otępienie, obudzić chorego nie można C_t — 1 σ ,1.

5. Przypadek katatonji z głuchotą psychiczną. Chory na początku pogrążony w śnie katalепtyczno-katatonicznym z głuchotą psychiczną; nastąpiła nagle poprawa po zastrzykach scopo-chlorozy, okres poprawy był przemijający, nawrót choroby kończy się rozkojarzeniem psychicznym i stanem majaczeniowym.

Badanie 1 — stan głęboko - katatoniczny C_t w śnie 5 σ ,1 po stronie prawej, 0,72 σ po stronie lewej. Po obudzeniu C_t praw. str. lew.—2 σ ,64. W śnie powrotnym C_t prawostroną 4 σ ,8; lewo—0 σ ,64.

Badanie 2 — zniknięcie stanu katatonicznego, okres stanu prawie normalnego. Lekka senność. Chronaksja 15 σ ,6, po obudzeniu zupełnem 20 σ ,4 powrót do senności — 14 σ ,8.

Badanie 3 — nasilenie choroby, rozkojarzenie psychiczne:

C_t w śnie 25,68, po częściowem rozbudzeniu 35,36, w śnie powrotnym 25,64.

Należy dodać, że wahania chronaksji n. przedsionkowego nie stoją w żadnym związku z chronaksją czuciowo-ruchową, która albo całkiem nie ulega zmianie, albo tylko przemijającej i chwilowej.

Na zakończenie tego odczytu zaznaczę, że pomijając już fizjologję, gdzie ujęcie czynności mięśniowej i związanych z nią praw chronaksyjnych, nie tylko jako ośrodka czynności układu nerwowego, lecz poprostu jako bazy całej architektury układu nerwowego jest całkiem nowe w porównaniu do panujących poglądów, lecz i w neurologji, o ile chodzi o ddiagnozę, ostatnie słowo wypowiada *Bourguignon* i od jego ddiagnozy uzależnia się odpowiednia terapia.

* *

Zainteresowanie się chronaksją francuskich psychiatrów również jest znamienne, biorąc po uwagę podane wyżej liczby i właściwy cel każdego psychiatry — znaleźć patofizjologiczne podstawy zaburzeń psychicznych, umożliwiające racjonalne leczenie.

PIŚMIENNICTWO.

G. Bourguignon. La chronaxie chez l'homme, Masson 1923; Exposé des titres et travaux scientifiques. *A. Maretheux et Pactat* 1931; Triple chronaxie à la face postérieure de la cuisse et du bras de l'homme. (C. R. de la Société de Biologie T. exp. 928, 1932); La chronaxie motrice et les syndrômes chronaxiques. (Dtsch. Zeitschr. Nervenheilkunde Bd. 129, Heft 5, 6, Février 1933). *H. Claude, G. Bourguignon, H. Baruk*. La chronaxie dans la Démence précoce (Acad. de Méd. T. XCVII n° 19, 1927); Essai sur les variations spontanées et expérimentales de la chronaxie vestibulaire au cours du sommeil cataleptique et de la catalepsie dans l'hystérie, dans la catatonie et dans l'hébéphrénie (Annales Médico Psychologiques N° 4, Décembre 1932). *L. Lapique*. Physiologie général du système nerveux. Nouveau Traité de Psychologie. G. Dumas. T. I. 1930; L'excitabilité en fonction du temps, Les Presses Universitaires. 1926. *L. et M. Lapique*. La chronaxie de subordination C. R. Académie des Sciences. T. CLXXXIV, p. 11480. 1927; Modification des chronaxie motrices périphérique par les centres nerveux supérieurs C. R. de Soc. de Biologie. T. XCIX. 1930; Essai d'une nouvelle théorie physiologiques de l'émotion Journal de Psychologie 1911. *Tournaye*. Grand sympathique et sensibilité. La Médecine. Février 1923. *M. Krol, D. Markow und N. Kantor*. Über Muskeltonus und Chronaxie. Nervenarzt 5 Jahrg. H. 1, 1932. *H. Levy, S. Weiss*. Über chronaxie, Fortschr. Neur. u. Psych. T. 3, page 372. 1931. *J. Stein und H. Quinke*. Erbesisse der Chronaxie — metrie, Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 60 H. 9—10. 1931. Sprawozdanie ze Zjazdu Neurol. i Psych. Niemieck. w Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psychiatrie. Oktober 1932 (F. H. Levy, H. Altenburger i in.).

PALILALJA UTAJONA i METODYKA JEJ UJAWNIANIA.

podał

DOC. WŁADYSŁAW STERLING.

Z pomiędzy objawów *iteracyjnych* w dziedzinie mowy wyodrębnia się w sposób plastyczny swoisty zespół, polegający na świadomym wielokrotnym powtarzaniu wyrazów, zdań oraz fragmentów zdań. Zjawisko to po raz pierwszy opisane zostało w 1908 r. przez *Souquesa* pod nazwą *palilalii* (παλιν — powtórnie, λαλια — mowa) w przypadku porażenia wrzekomo - opuszkowego, przegląd piśmienictwa przekonywa jednakże, że zjawiska analogiczne opisywane bywały już uprzednio przez rozmaitych autorów. Między innymi *Renzi* jeszcze w 1879 r. opisał objaw analogiczny pod nazwą *katafazji*, zaś *Brissaud* w 1809 r. opisuje podobne zjawisko pod nazwą *autoecholalii*, włączając je już wtedy do zakresu porażenia wrzekomopuszkowego i choroby Parkinsona. Naogół obserwacje *palilalii* ogłoszone jeszcze przed wybuchem epidemii śpiączkowego zapalenia mózgu obejmują dwie kategorie przypadków. Jedna z nich, do której należy szereg obserwacji *Picka*, związana jest ściśle z prawostronnem porażeniem połowiczem i z objawami *niemoty ruchowej*. W kategorii drugiej zjawiska *palilaliczne* spostrzegane były w przebiegu choroby *Alzheimerera* i związane były ściśle z zaburzeniami psychiki i mowy (*Schaffer, Frey*). Najciekawsze wszakże są przypadki *palilalii*, jak dotąd bardzo rzadkie, spostrzegane z przebiegu parkinsonizmu śpiączkowego (*Hesnard, Babiński, Jarkowski i Pliché, Marie i Levy, Handelsman, Claude, Pick, Balint i Julius, Pineas, Kleist* oraz moje obserwacje)—i one to właśnie stanowią właściwy temat niniejszych rozważań.

Pick, który w obszernej pracy poświęconej *palilalii*, przypisuje *echolalii* rolę niewątpliwie zbyt wygórowaną w powstawaniu zjawisk *palilalicznych* odróżnia następujące kategorie *palilalii*: 1) *palilalię* wynikającą z *echolalii*: a) *zzewnątrzpochodnej* i b) *autoecholalii* oraz 2) *palilalię niezależną* od *echolalii*, występującą a) bądź jako odpo-

wiedź na pytanie, b) bądź powstającą spontanicznie. W pracy poświęconej palilalii i ogłoszonej w 1927 r. starałem się przeprowadzić myśl, że zjawiska iteracyjne wpływające z echolalii powinny być wyeliminowane z zakresu palilalii w tem znaczeniu, w jakim opisana ona została przez *Souquesa*. Bylbym również skłonny wyłączyć z zakresu palilalii *sensu strictiori* te obserwacje, w których powtarzanie prawie zawsze wyrazów, zaś prawie nigdy całych zdań związane jest integralnie z zaburzeniami psychofizjologicznego mechanizmu mowy, t. zn. z objawami niemoły ruchowej lub słuchowej. W pierwszej kategorii bowiem iteracja nie jest niczem innym jak przejawem *perseweracji psychicznej*, w drugiej zaś wynika ona bądź ze swoistego mechanizmu afazji bądź z podświadomej tendencji pacjenta by stać się bardziej zrozumiałym dla otoczenia. W ten sposób jako *palilalię istotną* (*palilalia vera*) rozpatruję tylko te przypadki, w których niepohamowane powtarzanie wyrazów, zdań lub fragmentów zdań ograniczone jest przez następujące warunki: 1) występowanie palilalii przy mowie samoistnej, 2) przy odpowiedziach na zapytania, które nie powstają w sposób echolaliczny, 3) przy braku objawów afatycznych i 4) przy braku głębszych zaburzeń psychicznych. Jako objaw różniczkowy pomiędzy *palilalią istotną* a innymi postaciami palilalii (*palilalia spuria*) wydaje mi się zasadniczym fakt, że w pierwszej kategorii iteracja nie występuje nigdy w preformowanych i zautomatyzowanych konstelacjach językowych, podlegających prawu t. zw. *kohezji psychologicznej* (czytanie, wyliczanie, recytacja, śpiew i t. p.), podczas gdy dla innych postaci palilalii okoliczność ta jest bez znaczenia.

Pozatem w tej kategorii przypadków, które określam nazwą palilalii *istotnej* — pomimo znacznego podobieństwa obrazu semjologicznego, dokładniejszej analizie udaje się wykryć zawsze niektóre ważne odmiany, których istota organiczna i pozapiramidowa modelowana i kształtowana jest w postaci typów zasadniczych przez fluktuacje stanu psychicznego. Tak więc poza odróżnieniem palilalii w pełni rozwiniętej od palilalii poronnej, oraz palilalii stałej od palilalii przemijającej najważniejszym wydaje mi się wprowadzenie dystrynkcji pomiędzy dwiema odmiennymi postaciami palilalii, z których jedną określam jako *spazmodyczną* wzgl. *heterolaliczną*, drugą zaś jako *atoniczną* wzgl. *homolaliczną*. W pierwszej postaci rozwój zjawiska jest taki, że iteracja pierwsza wzgl. druga wykonywana jest z natężeniem głosu, rytmem i ekspresją, które prawie zupełnie nie różnią się jeszcze od swego prototypu, podczas gdy w następnych serjach palilalicznych rytm mowy staje się coraz bardziej

szybki, głos coraz bardziej niski, nosowy i monotony, artykulacja coraz mniej wyraźna, aż wreszcie ostatnie iteracje stają się zupełnie niezrozumiałe i bezwzględne (*palilalie aphtone Mariego*). W drugiej postaci natomiast brak jest jakichkolwiek cech eksplozywności i spazmodyczności, przyspieszania rytmu i opadania głosu: powtarzania palilaliczne produkowane są głosem matowym i bezbarwnym, który nie różni się zupełnie od głosu i rytmu stałej mowy chorego, przyczem owe bezbarwne i homolaliczne iteracje palilaliczne przerywane bywają przez okresy krótszego lub dłuższego *mutyzmu*. Wszystkie wymienione tutaj postaci palilalii mają zazwyczaj tendencję do występowania w sposób samoistny i dla chorego świadomy — jest to więc palilalia, którą można określić nazwą *jawnej*. Tymczasem w ostatnich latach obserwacji mojej nastąpiły przypadki pośpiączkowego parkinsonizmu, w którym palilalia występuje tylko w pewnych specjalnie stworzonych warunkach, w której chory jest nieświadomy jej istnienia — w których więc istnieje ona w postaci *utajonej*.

Otóż wśród mnóstwa przypadków pośpiączkowego parkinsonizmu już przy powierzchownej obserwacji daje się wyodrębnić pewna grupa, w której podejrzenie istnienia palilalii ukrytej staje się uzasadnione. Są to atrybuty natury psychicznej a raczej wrzekomopsychicznej, które wyróżniają tę kategorię z szeregu licznych spostrzeżeń pośpiączkowego parkinsonizmu. Nie mam tutaj zamiaru ani możliwości analizowania różnorodnych zaburzeń psychicznych ujawniających się w zespole parkinsonowskim poencefalicznym. Zwrócę tylko uwagę, że poza postacią zmian psychicznych neurasteniczną lub psychasteniczną, poza wyodrębnionym przez *Kaudersa* typem *wiłostnym* („Moriaartige Zustandbilder”), poza najbardziej częstą postacią apatyczną-akinetyczną wzgl. pseudo-katatoniczną, w której spowolnienie procesów myślowych analogiczne jest do spowolnienia ruchów (*Orzechowskiego* „kaftan krępujący psychikę”, *Hesnarda* „viscosité mentale”), poza tak charakterystyczną dla wieku dziecięcego transformacją osobowości, składającą się na zespół psychopatologiczny zbliżony do t. zw. „moral insanity” — w całej masie spostrzeżeń śpiączkowego parkinsonizmu, który rozwija się, ściśle biorąc, poza terenem zdeklarowanych zaburzeń psychicznych, według doświadczenia mego wyraźnie odcinają się dwie grupy: jedna o fizjonomji *przynębionej*, druga zaś o charakterze raczej *euforycznym*. Chodzi tu zresztą nie zawsze o stany jakiejś zdeklarowanej depresji lub wyraźnie podniesionego nastroju, ale raczej o pewną pseudoekspresję mimiczną ważną, jak mi wydaje się, dla selekcji typów klinicznych,

które powinny wzbudzać podejrzenie palilalii ukrytej. Termin maskowatości twarzy oznacza bowiem nie tylko plastyczne stężenie masy mięśniowej, unieruchamiające twarz w zastygłym wyrazie, który nie może ulec zmianie, ale może symbolizować istotną maskę, która swą przypadkową ekspresją pokrywa całkowicie odmienne treści psychiczne. Z tego też punktu widzenia, o ile w postaci pseudo-katatonicznej wzgl. apatyczno-akinetycznej parkinsonizmu mówi się o wyrazie twarzy amimicznym, o tyle w wyodrębnionych przeze mnie typach pseudo-depresyjnym i pseudo-euforycznym możemy mówić raczej o spetryfikowanej *hypermimji*. *Hypermimja* ta występuje szczególnie dobitnie w typie wrzekomo-euforycznym, w którym stężenie plastyczne powoduje tak często ów stale przylepiony do twarzy parkinsoników pośpiączkowych niekiedy zagadkowy a niekiedy głupkowaty uśmiech, podczas gdy psychika tych pacjentów może być zupełnie normalna. Otóż z doświadczenia mego wynika, że te właśnie postaci wrzekomo-euforyczne, w których brak jest zazwyczaj daleko posuniętego stężenia masy mięśniowej tułowia i kończyn, ale istnieją wybitnie rozwinięte objawy antagonistyczne i odruchy postularne, zawsze powinny wzbudzić podejrzenie istnienia palilalii utajonej. Podejrzenie to zaś przechodzi w zupełną pewność, skoro w tych samych obserwacjach udaje się stwierdzić pewne zaburzenia mowy i pisma, które można uważać w sposób zupełnie niezawodny za *równoważniki palilaliczne* i których nie spostrzegałem nigdy poza obrębem palilalii. Mam tu na myśli te charakterystyczne zaburzenia rytmu mowy oraz tembru i napięcia głosu, które nażnaby określić terminem muzycznym *accelerando* i *decrescendo* i które polegają na tem, że chory początkowo mówi głośno i powoli, następnie tempo mowy coraz to bardziej się przyspiesza, a głos staje się coraz cichszy, wymawianie zaś coraz mniej wyraźne, aż wreszcie produkcja słowna przechodzi w jakieś ledwie uchwytnie i prawie zupełnie niezrozumiałe mamrotanie. U tych właśnie pacjentów często, jakkolwiek niezawsze, dają się stwierdzić zupełnie analogiczne zaburzenia pisma, które początkowo produkowane jest wielkimi literami, następnie zaś zmniejsza się coraz bardziej i przechodzi stopniowo w ledwie dostrzegalną i zrozumiałą migrografję.

Na zasadzie własnego doświadczenia doszedłem do wniosku, że niektórzy z pacjentów tej właśnie kategorii świadomi są swej palilalii, którą należy wydobyć z ich pamięci zapomocą dokładnych wywiadów, która występuje niezmiernie rzadko — i to w postaci niedokształconej i która daje się spotęgować i uczulić za pomocą odpowiedniej metodyki, inni natomiast negują kategorycznie samoistne

ujawnianie się palilalji — i wtedy objaw ten za pomocą odpowiedniej metodyki daje się wydobyć na jaw. U trzeciej wreszcie grupy pacjentów o istnieniu palilalji ukrytej przekonywują lekarza niektóre stany emocjonalne, zwłaszcza o silniejszym napięciu, które zdolne są ujawnić zjawisko palilalji pozostającej dotąd w obrazie klinicznym w ukryciu.

Proponowana przezemnie metodyka wydobywania na jaw palilalji utajonej opiera się na pozapiramidowym pochodzeniu tego zjawiska, które starałem się uzasadnić w uwagach początkowych pracy niniejszej. Wydawało się przeto słusznem przypuszczenie, ów objaw natury pozapiramidowej istniejący niejako w postaci potencjonalnej—może być uczulony i wydobyty na jaw *wraz z wzmożeniem napięcia w układzie pozapiramidowym*. Otóż na zasadzie badań moich nad padaczką i tężyczką hyperwentylacyjną doszedłem do przekonania, że jedną z metod, której przypada w szczególnym stopniu zdolność wzmagania napięcia w układzie pozapiramidowym—a tem samem prowokacji istniejących jawnie lub utajonych zjawisk pozapiramidowych jest *hyperwentylacja*. Rozporządzam obecnie pokaznym materiałem, stwierdzającym znaczny wpływ hyperwentylacji na sprawy chorobowe związane ze schorzeniem ciała prążkowatego lub ciała białego (bardzo wybitne wzmaganie się ruchów atetotycznych, płasawicznych, hemiballicznych oraz drżenia parkinsonowskiego pod wpływem hyperwentylacji). Szczególnie interesujące jest zjawisko, odznaczające się w materiale moim niezmienną stałością, a mianowicie gwałtowne wzmaganie się pod wpływem hyperwentylacji drżenia w hypertyreozach i w chorobie *Basedowa*. Jeżeli wziąć pod uwagę tak znaczny wpływ hyperwentylacji na pozapiramidowy układ inhibicyjny oraz tak znaczne wzmaganie się hyperkinezy w chorobie *Basedowa* pod wpływem hyperwentylacji to wyniki badań moich mogą potwierdzić poniekąd hipotezę *Sicarda* o pozapiramidowej genezie drżenia w chorobie *Basedowa*. Zresztą z badań *Rosetta* a poniekąd i *Laruellea* i *Heernua* wynika, że układ nerwowy reagować może na hyperwentylację za pomocą rozmaitych postaci drżenia lub myoklonji, których patogeneza pozapiramidowa wydaje się najbardziej prawdopodobna.

Również najbardziej częsty i najbardziej klasyczny odczyn hyperwentylacyjny w postaci tężyczki eksperymentalno-oddechowej nie jest niczem innem, jak produktem pochodzenia błado-prążkowatego. Nie tylko zjawiska kurczowe w palcach dłoni i stóp, ale i kurcze mięśni okrężnych oczu i ust, objaw t. zw. „pyszczka karpiego” (*Tiemich*), zagłębienia jamkowe na podbródku, a zwłaszcza objaw mar-

jonetkowy *Petersa* („Hampelmanphänomen”) noszą na sobie wyraźne piętno pochodzenia pozapiramidowego. Najbardziej jednak przekonujące pod tym względem były rozległe stany stężenia muskulatury, ogarniające nieraz całe ciało, które spotykałem niejednokrotnie na wysokości reakcji hyperwentylacyjnej, a które *Förster*, zdaniem mojem, niesłusznie identyfikuje z katalepsią. Były one niewątpliwie wynikiem odhamowania napięcia mięśniowego i wykazywały *par excellence* pozapiramidowy charakter plastyczny stężenia muskulatury, nigdy jednakże nie udało mi się stwierdzić gibkości woskowatej (*flexibilitas caerea*), która stanowi najbardziej kardynalny atrybut katalepsji. Stany te stanowiły w materjale moim przejście do złożonego zespołu stężeniowego, który starałem się wyodrębnić pod nazwą zespołu tężyczkowo-pozapiramidowo-padaczkowego, polegającego na gwałtownym przykurczu wyprostnym muskulatury kończyn górnych i dolnych z przekrzywieniem kręgosłupa ku tyłowi w kształcie opisthotonus, z szczękociskiem, hyperpronacją ramion i przedramion, z odruchami *Magnusa* i *de Kleyana*, z objawami t. zw. „napięcia posturalnego”, z kurczowem ustawieniem stóp w układzie szpotawo-końskim, zaś palców dłoni w układzie akuszersyjnym oraz z zupełnem zniesieniem oddziaływania źrenic na światło.

Jeżeli dodam, że hyperwentylacja prowokować może również różnorodne napady o charakterze pozapiramidowym, jak np. opisane przezemnie napady padaczki pozapiramidowej w nagminnem zapaleniu mózgu, objawy napadowego krzyku czyli t. zw. klazomaniji w parkinsonizmie oraz t. zw. napady wejrzeniowe (*crises oculogyres*) u parkinsoników pośpiączkowych, o czem przekonałem się wielokrotnie, to sądzę, że za metodyką wprowadzenia hyperwentylacji w celu prowokowania palilalji niedokształconej lub utajonej przemawiały dostatecznie ważne motywy natury klinicznej i eksperymentalnej.

Drugą możliwością podejścia do zagadnienia jest zastosowanie metodyki badania *farmakodynamicznego*. W badaniach moich posługiwałem się podskórnem zastrzyknięciem *skopolaminy* w dawce 0,003 oraz zastrzykiem podskórnym lub dożylnym 1 ctm. normalnego roztworu adrenaliny. Otóż próby dokonane ze skopolaminą dały wynik ujemny, co zresztą pozostaje w zgodzie z powszechnem doświadczeniem, że skopolamina obniża stany hypertoniczne i zmniejsza podrażnienia, płynące z prądkowia, działając natomiast bezpośrednio na układ piramidowy i wzmagając napięcie pochodzenia piramidowego. Dlatego też przy dalszych próbach zatrzymałem się na adrenalinie, biorąc asumpt ze słynnych eksperymentów *Falty*

i *Rüdinger*a, którzy już w 1909 r. za pomocą iniekcji adrenaliny otrzymali napad kurczowy w ostrej tężyczce. Opierałem tu się również na doświadczeniach własnych, z których wynika, że w znacznej większości cierpień układu pozapiramidowego, w których dokonywałem hyperwentylacji, adrenalina nietylko przyspieszała odczyn tężyczkowy, ale potęgowała znacznie objawy napięcia pozapiramidowego, a zwłaszcza drżenie. Szczególnie wszakże przekonywającymi wydawały mi się te doświadczenia moje, w których za pomocą adrenaliny udawało mi się sprowokować u parkinsoników pośpiączkowych t. w. „napady wejrzeniowe” (*crises oculogyres*) oraz objawy połowiczego kurczu twarzy, którego fenomenologia kliniczna i rytmika polikinetyczna stanowi interesującą analogię do konstelacji palilalicznych.

Rezerwując sobie dokładny opis badań tych łącznie z podaniem odpowiednich historii chorób, ograniczę się tutaj do streszczenia ich praktycznych wyników. Podnieść muszę przede wszystkim całkowicie ujemny wynik próby hyperwentylacyjnej i adrenalinowej w tej kategorii przypadków parkinsonizmu śpiączkowego, którą określiłem nazwą pseudo-depresyjnej, ponieważ wyniki pozytywne otrzymane były tylko w postaci pseudo-euforycznej. Wypada również podnieść, że nieco odmiennie kształtowały się wyniki badań przy indywidualnem stosowaniu próby oddechowej i próby adrenalinowej, aniżeli przy łącznem stosowaniu obu tych metod.

Otóż okazało się, że zarówno hyperwentylacji samej przez się zarówno jak i iniekcji adrenaliny *per se* przypada w metodyce prowokacji palilalji utajonej w wrzekomo-euforycznej postaci parkinsonizmu śpiączkowego znaczenie tylko względne i przytem mniejwięcej jednoznaczne, ponieważ przy hyperwentylacji wyniki pozytywne osiągnięte zostały mniejwięcej w 54%, zaś przy adrenalinie mniejwięcej w 56% wszystkich przebadanych przypadków. Pozytywny odczyn hyperwentylacyjny ujawnia się w niektórych obserwacjach bardzo wcześnie: w jednym przypadku dotyczącym 32-letniej pacjentki już 4-minutowe głębokie oddychanie zdołało ujawnić zaczątkowe iteracje palilaliczne, które dotąd nigdy nie występowały samoistnie i które po 12 minutach hyperwentylacji już w fazie lekkiego zawołowania świadomości przekształciły się w typową produkcję palilaliczną. Niekiedy jednak palilalja ujawnia się dopiero po dłuższej hyperwentylacji, a w jednym przypadku dotyczącym 23-letniego studenta politechniki dopiero po 22-minutach głębokiego oddychania, które zresztą nie odbiło się zupełnie ani na samopoczuciu ani na samowiedzy pacjenta, zaczęły występować tendencje

iteracyjne, które nie doszły wszakże do poziomu palilalji doksztalcanej. Również i po iniekcji adrenaliny czas utajony pomiędzy dokonaniem zastrzyku a wystąpieniem polilalji obejmował okresy dość rozbieżne, wahając się w granicach od 5½ do 9 minut.

Co się tyczy morfologii wydobytych na jaw zespołów palilalicznych, to naogół odpowiadały one tym postaciom palilalji, które w przebiegu parkinsonizmu występują w sposób spontaniczny. Zarówno po hyperwentylacji jak i po iniekcji adrenaliny miałem sposobność spostrzegać oba wyodrębnione przezemnie typy palilalji: 1) palilalję spazmodyczną wzgl. heterolaliczną z jej rytmem analogicznym do zjawisk kurczu twarzowego, z pierwszą iteracją głośną i wyraźną, z następczem narastaniem tempa iteracji, z opadaniem głosu, wysokości i napięcia, coraz to bardziej zamazaną artykulacją, pochodzącą wreszcie w bezdźwięczne i niezrozumiałe poruszanie wargami oraz 2) palilalję atoniczną wzgl. homolaliczną produkowaną głosem matowym i bezbarwnym, nieróżniącym się zresztą od tembru i rytmu zwykłej mowy pacjentów, pozbawioną wszelkich cech eksplozyjności i spazmodyczności oraz przerywaną krótszemi lub dłuższemi okresami mutyzmu. W całym szeregu przypadków wydobyta na jaw palilalja występowała w postaci powtórzeń serjami, przyczem albo serje powtarzanych wyrazów wykazują całkowitą autonomję, albo w jednej serji powtarzany bywa jeden wyraz a w serji następnej daje się spostrzegać powtarzanie jednego lub dwu wyrazów dodatkowych, albo serje palilaliczne następują bezpośrednio jedna po drugiej albo wreszcie pomiędzy dwie serje iteracji wtrąca się jakiś wyraz albo jakiś okres, który nie ulega powtarzaniu. W niektórych w ten czy inny sposób wydobytych na jaw zespołach iteracyjnych mieliśmy do czynienia z rozwiniętą w pełni palilalją, w wielu natomiast występowała na jaw tylko palilalja niedoksztalcana.

Interesujący jest fakt, że przypadki palilalji ukrytej, w których nie udało się wydobyć jej za pomocą próby hyperwentylacji, naogół okazywały się odporne również i wobec próby adrenalinowej. Wyjątek stanowiły trzy obserwacje, z których w dwu obok ujemnego wyniku adrenalinowego otrzymano dodatni wynik hyperwentylacyjny oraz jedna z ustosunkowaniem odwrotnem. Ciekawe jest również, że efekty palilaliczne w przypadkach pozytywnych po dokonanej w różnych odstępach czasu prowokacji oddechowej i adrenalinowej nie zawsze były homologiczne. Pomijając już różnice w napięciu i doksztalceniu palilalji, która naogół po hyperwentylacji występowała w postaci bardziej wydatnej — zdarzały się również

obserwacje, w których np adrenalina wydobywała na jaw palilalję w postaci spazmodyczno-heterolalicznej, podczas kiedy innym razem dokonana hyperwentylacja powodowała w tym samym przypadku raczej atoniczno-homolaliczny typ palilalji. Były to jednak raczej wyjątki z ogólnej reguły, ponieważ naogół odczyny palilaliczne u tych samych pacjentów po dokonanej w różnych odstępach czasu hyperwentylacji i próbie adrenalinowej kształtowały się jednoznacznie.

Z przytoczonych danych wynika, że metodyce stosowania hyperwentylacji *per se* oraz iniekcji adrenaliny indywidualnie jako momentom prowokującym palilalję utajoną w specjalnej kategorii śpiączkowego parkinsonizmu — przypada wartość tylko względna (54%—56%), wartość ta jednak według doświadczenia mojego wzrasta natychmiast, jeżeli zastosować metodykę *skombinowaną* t. zn. dokonywać hyperwentylacji po uprzednim zastrzyku adrenaliny. W tem ukształtowaniu metodyka nabiera wartości prawie absolutnej, ponieważ w materiale moim pozytywne wyniki ujawniły się w 97% wszystkich przypadków.

Dodać muszę, że zastrzyk dożylny adrenaliny okazuje się pewniejszy aniżeli zastrzyk podskórny i że farmakologiczne ekwiwalenty adrenaliny w postaci efedryny lub efetoniny w dotychczasowych badaniach moich okazały się bezskuteczne.

Możliwość sprowokowania palilalji utajonej za pomocą metod natury fizycznej (hyperwentylacja) i farmakodynamicznej (adrenalina), na co wskazują moje badania, stanowi cenny argument eksperymentalny przeciwko poglądom tych badaczy, którzy jak *Pick*, *Schulman*, *Trénel* i *Crinon* i inni rozpatrują palilalję jako zjawisko natury *psychicznej* — pogląd, któremu w pracy ogłoszonej przed kilku laty przeciwstawiłem się na zasadzie dedukcji natury czysto klinicznej. To też w świetle doświadczeń powyższych należy uznać za dowiedzioną pozapiramidową patogenezę palilalji jako objawu t. zw. zespołu amyostatycznego podobnie do niemożności natychmiastowego otwarcia powiek na zlecenie po dowolnem ich zamknięciu, do pozapiramidowego kurczu twarzy u parkinsoników lub do objawu języko-ślinowego.

Z kliniki Psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyrektor: Profesor Dr. Jan Mazurkiewicz).

BADANIA NAD ZACHOWANIEM SIĘ KATALAZY W KRWI CHORYCH PSYCHICZNIE.

podał

DR. EUGENJUSZ WILCZKOWSKI.

Katalaza jest to zaczyn, który rozszczepia wodę utlenioną na wodę i tlen. Zaczyn ten znajduje się we wszystkich tkankach ustroju, jak również w krwi. Badania nasze dotyczą jedynie katalazy krwi. Katalaza krwi znajduje się w czerwonych ciałkach. Osocze katalazy nie zawiera. Rola katalazy w łańcuchu zjawisk biologicznych ustroju nie jest jeszcze ściśle ustalona.

Przy oznaczaniu katalazy krwi przyjęte są dwa pojęcia: liczba katalazy i wskaźnik katalazy. Liczba katalazy odpowiada ilości gramów wody utlenionej, rozłożonej przez $1,0 \text{ cm}^3$ krwi w ciągu 2 godzin. Nadmieniamy, że badamy krew w absolutnej jej ilości $0,01 \text{ cm}^3$. Technicznej strony badania tu nie poruszamy. Dzieląc liczbę katalazy przez ilość czerwonych ciałek krwi badanego w milionach, otrzymujemy wskaźnik katalazy. Wskaźnik zatem jest to liczba katalazy przypadająca na jeden milion czerwonych ciałek.

W obecnej chwili trudno mówić o granicach liczb normalnych, każdy autor podaje liczby swoje, stanowiące punkt wyjścia. W badaniach musimy się raczej opierać na wzajemnem ustosunkowaniu się liczb i stąd wyprowadzać nasuwające się wnioski. Różni autorowie otrzymywali wyniki, dotyczące liczb katalazy, w wysokości od 8,0 do 20,0.

Otrzymaliśmy również liczby podobne. W badaniach naszych ograniczaliśmy się do określenia liczby katalazy, nie ustalając wskaźnika. Inni autorowie postępowali również przeważnie w sposób podobny. Liczenie czerwonych ciałek krwi przy każdym badaniu katalazy w sposób wybitny komplikuje jej badanie i może unie-

możliwić postawienie zagadnienia w pewnej płaszczyźnie, jak przy badaniu katalazy co pół godziny, lub co godzinę.

Dotychczasowe badania na ludziach i na zwierzętach ustaliły pewne współzależności katalazy od czynników zewnętrznych.

Braitowski, *Czalisow* i *Berlin* określali katalazę u swoich chorych w ciągu doby, pobierając krew (z palca) we dnie co godzinę, w nocy zaś co 2 godziny.

Autorowie ci wykazują, że liczby katalazy wahają się w ciągu doby indywidualnie u różnych badanych. W godzinach nocnych liczby katalazy wykazują pewną tendencję do obniżania się i zupełnie wyraźnie stają się więcej stałymi, dając mniej skoków. Również 1 — 2 godziny po jedzeniu liczby katalazy stają się niższe.

Według *Burgego* u królików katalaza w lecie, szczególnie w porze najcieplejszej jest najmniej czynną, w zimie zaś odwrotnie. *Kolcow* wykazuje natomiast na podstawie badań na zwierzętach, że wskaźnik katalazy jest wybitnie stałym i nie podlega wpływom takim jak wiek, ciąża lub kastracja.

W związku z tem przez niektórych autorów była wysuwana sprawa konstytucjonalizmu wysokości katalazy, jednak wobec dobowych wahań katalazy kwestja ta, zdaje się, jest bardzo problematyczna.

Zagadnienie to należy uważać za kwestję otwartą, ponieważ nie można wyłączyć, że średnia rozpiętość wahań dobowych może być wielkością stałą i stanowić konstytucjonalną cechę indywidualną.

Badania nad katalazą u chorych psychicznie są prowadzone w dwóch kierunkach: badania nad katalazą w płynie mózgowo-rdzeniowym i badania nad katalazą we krwi. Prac dotyczących płynu mózgowo-rdzeniowego jest zaledwie parę. Pomiedzy temi pracami musimy wymienić pracę polską dra *Miszewskiego*, ogłoszoną w 1919 r. Prac, dotyczących katalazy we krwi psychicznie chorych, jest zaledwie kilka. *Łachtin* podaje materiał, składający się ze 100 chorych, pomiędzy którymi było 27 chorych organicznych i 29 o cierpieniach nerwowych czynnościowych: neurasteników i histeryków. Autor ten określał wskaźnik katalazy, badając każdego chorego dwukrotnie. Z pracy jego wynika, że organiczne psychozy stanowiły wybitnie duży odsetek (66,6%) pomiędzy osobami wykazującymi wskaźnik katalazy wysoki i coraz mniejszy odsetek w miarę obniżania się wskaźnika. Neurastenicy zaś i histerycy wykazywali zjawisko wręcz przeciwne.

Autor skłonny jest uważać wysokość katalazy za cechę konstytucjonalną i raczej gotów jest przypuszczać, że właśnie osoby

o wyższym wskaźniku wykazują predyspozycję do chorób organicznych, o niższym zaś do czynnościowych. *Braitowski, Czalisow i Berlin* określali liczby katalazy, badając każdego chorego w ciągu doby. Na podstawie badań 15 osób, z których 3 były zdrowe, obliczają, że wahania katalazy w ciągu doby u ludzi zdrowych wynoszą 26 — 38% w stosunku do liczby średniej, osoby zaś nerwowo lub psychicznie chore wykazują skalę wahań szerszą, a mianowicie od 23 — 48% w stosunku do liczby średniej. Po zanalizowaniu swojego materiału przychodzą pomiędzy innymi do wniosku, iż osoby wykazujące wzmożoną afektywność dają krzywe skaczące i mało regularne, wybuch zaś afektywny charakteryzuje się przez ostre obniżenie się, lub też przez ostre wzniesienie liczby katalazy.

Wyniki swoje starają się ci autorowie potwierdzić w innej swojej pracy dotyczącej 28 parkinsoników. Autorowie ci stwierdzali u parkinsoników z monotonią afektywną często dłuższe odcinki płaskie krzywej dobowej. Odwrotnie zaś w przypadkach, w których miały miejsce wybuchy afektywne, krzywe te ulegały wyraźnym wahaniom. Autorowie ci stwierdzają, że mnogość ruchów dowolnych nie wpływa w sposób wyraźny na wahania krzywej, jak również nie powodują tego hiperkinezy. Zasluguje na uwagę ten fakt, iż krzywe parkinsoników w godzinach snu wykazywały często zjawisko paradoksalne, a mianowicie zamiast raczej więcej płaskiej linii, dawały one większe wahania niż we dnie.

Przystępując do omówienia wyników naszych badań, musimy zaznaczyć, że przedewszystkiem mieliśmy na względzie prześledzenie korelacji pomiędzy wysokością katalazy, a stanami efektywnymi. Badania nasze prowadziliśmy w przekroju przebiegu choroby. Ogółem zbadaliśmy 29 chorych. Niektórych chorych badaliśmy raz tygodniowo, niektórych zaś dwa razy, pobierając krew u każdego chorego o jednej określonej godzinie. Wogóle badania były wykonywane w godzinach od 9-ej i pół do 11-ej i pół rano. Trybu życia chorych nie zmienialiśmy. Badaliśmy każdego chorego przeciętnie w ciągu 6 — 8 tygodni.

Nie możemy tu szczegółowo omawiać wyników badań, dotyczących wszystkich chorych, przytoczymy tu tylko przypadki, w których stan afektywny przejawiał się pod względem klinicznym zupełnie wyraźnie.

Chory M. Psychoza manjakałno-depresyjna z zaznaczonymi objawami schizofrenji o stanach manjakałnych i depresyjnych, zmieniających się co 10 — 14 dni. Chory był badany przez przeciąg trzech faz, zatem trzech stanów manjakałnych i trzech depresyjnych. W trzeciej obserwowanej fazie depresji musieliśmy badania przerwać z powodu przypadkowego cierpienia somatycznego. Krzywa katalazy

u tego chorego dała zupełnie wyraźne obniżenie się w okresach depresji i wznie-sienie w okresach podnieceń. Zaznaczyć należy, że obniżenie się krzywej nieco poprzedzało wystąpienie depresji. Było to tak wyraźne, że mogliśmy przewidzieć zbliżający się stan depresji. Przy obliczeniu przeciętnej liczb katalazy otrzymaliśmy u tego chorego dla stanów manjakałnych liczbę 12,8, zaś dla stanów depresji 10,9.

Chory O. Schizofrenja. Chory był badany w okresie silnego podniecenia psychoruchowego, następnie spokoju, następnie depresji, później zaś w stanie lęku, który przeszedł w stan stuporu ze sztucznem karmieniem. Przy przejściu od stanu podniecenia w kierunku depresji krzywa katalazy wykazała wyraźną tendencję do litycznego obniżania się. Chory dał liczby katalazy 14,72, jako przeciętną dla stanu podniecenia, i 12,9, jako przeciętną dla depresji.

Chory P. Psychopathia constitutionnalis Morphinismus. Chory był badany w trzy miesiące po kuracji odwykowej. Wybuchowy. Ostatnio dość opanowany. Badaliśmy katalazę 12 razy w okresie siedmiu tygodni. Katalaza wykazała w stanie zwykłym liczby dość stałe: najniższą 13,82, najwyższą zaś 14,84. Natomiast po awanturze z siostrą oddziałową liczba katalazy spadła do 12,44. Jak również w dniu badania przez sąd, które się odbyło na miejscu w Klinice, chory badany trzykrotnie wykazał liczby katalazy stosunkowo niskie, a mianowicie: 12,20, 12,76 i 12,82. Już następnego dnia po badaniu sądowem liczba podniosła się do 14,18.

Chory D. Parkinsonizm poencefalityczny. Chory wykazywał napadowe stany lęku i wstydu. Chory był badany na katalazę w ciągu trzech tygodni ogółem 7 razy. Raz udało się uchwycić stan lęku do pobrania krwi na katalazę. Przeciętna liczba katalazy dla stanu zwykłego wyniosła 11,9. Katalaza w stanie lęku dała liczbę 14,0, — gdy najwyższa liczba w stanie zwykłym była 13,2.

W przytoczonych powyżej przypadkach mogliśmy zatem stwierdzić obniżenie się krzywej katalazy w stanach depresji i jej wznie-sienie w stanach podniecenia, w przypadku P. obniżenie się w dniu wybuchu i w dniu badania przez sąd, zaś w przypadku D. wzrost jej w stanie napadowego lęku.

Na podstawie przytoczonych powyżej faktów możemy, zdaje się uważać, iż istnieje pewna korelacja pomiędzy stanem afektywnym a katalazą. Wahania katalazy nie są zbyt wysokie, jednak są i wynoszą one u nas przeciętnie różnicę liczb katalazy o 2. Różnica ta nabiera większego znaczenia przy zestawieniu jej z wynikami uzyskanymi u 3 epileptyków, u których były dokonane badania w dwóch kolejnych dniach o jednej porze, badania zaś te przedzielały napady padaczkowe. Po napadzie padaczkowym liczba katalazy wzrosła u jednego chorego o 0,6, u drugiego o 1,0, u trzeciego zaś obniżyła się o 0,44. Widzimy stąd, że po tak gwałtownym wstrząsie dla ustroju, jakim jest napad padaczkowy, liczba katalazy zmieniła się w najlepszym wypadku o 1,0 na plus, w jednym zaś obniżyła się o 0,44. Zatem liczby katalazy wykazały u epileptyków różnice mniejsze niż u chorych ze zmianami stanów afektywnych, a nadto nie były jednokierunkowe.

Przechodząc do sprawy związku katalazy ze stanami afektywnymi, postaramy się przyjąć pod uwagę i rozważyć jakie etapy mogłyby łączyć tak, zdawałoby się, 2 daleko stojące od siebie zjawiska jak stan afektywny i katalaza. Pod tym względem mogłyby dać nam pewne wskazówki prace, dotyczące zależności katalazy od ośrodków nerwowych.

Magat wykazał, że ukłucie górnego roślinnego jądra rdzenia przedłużonego powoduje czterodniowe podwyższenie katalazy we krwi łącznie z towarzyszącą hiperglykemią i glukozurią. Ten sam autor w dalszych swoich badaniach wykazuje, że odcięcie ciał prądkowanych powoduje wręcz przeciwne zachowanie się katalazy, dając sześciokrotne jej obniżenie, jakkolwiek również z towarzyszącą jej hiperglykemią. Z zestawienia tych dwóch faktów wypływa, że zachowanie się katalazy nie wypływa bezpośrednio z hiperglykemią, możliwe nawet jest od niej zjawiskiem niezależnem. Natomiast, jak uważają *Braitowski*, *Czalisow* i *Berlin*, jest możliwem, że obniżenie się katalazy łączy się z wypadnięciem czynności ciał prądkowanych. Stąd wypływałoby, że upośledzenie lub zahamowanie czynności ciałek prądkowanych działa obniżająco na zawartość katalazy we krwi. Nie możemy zatem wykluczyć i odwrotnej możliwości, że obniżenie się katalazy we krwi świadczy o zahamowaniu czynności ciałek prądkowanych, natomiast wzmożenie się katalazy o ich podrażnieniu. Stąd nasuwa się myśl, że zachowanie się katalazy we krwi przy pewnych stanach afektywnych może odzwierciedlać stan napięcia w ciałkach prądkowanych, towarzyszący tym afektom. O ilebyśmy stanęli na tem stanowisku, to moglibyśmy przypuszczać, że w podanych przez nas 2 przypadkach stanowi depresji towarzyszy zahamowanie czynności ciałek prądkowanych, ewentualnie stanowi podniecenia ich podrażnienie. Jak również w przytoczonym przez nas przypadku napadowego lęku u parkinsonika mielibyśmy do czynienia ze stanem podrażnienia ciałek prądkowanych. W trzecim przytoczonym przez nas przypadku mieliśmy do czynienia ze stanem afektywnym wywołanym egzogennie przez badanie sądowe. Należałoby uważać, że proces korowy myślowy, wywołujący tu odpowiedni stan napięcia afektywnego nie pozostał również bez znaczenia dla czynności ciałek prądkowanych, wywołując jej zahamowanie.

Przytaczając powyższe rozważania, nie daję tu gotowych wniosków i twierdzeń, lecz raczej ogólnikowe myśli, które się nasuwają w związku z dokonanymi badaniami. Mam jednak wrażenie, że wyniki naszych badań mogą pobudzić do dalszych poszukiwań czynników biologicznych odpowiadających pewnym stanom afektywnym, a zależnych od pewnych ośrodków roślinnych.

Z oddziału psychiatrycznego Miejskiego Szpitala Żydowskiego

OMÓWIENIE PRZYPADKU BLUŹNIERSTWA ¹⁾.

podał

Dr. A. WIRSZUBSKI
(Wilno).

Dn. 5 grudnia 1932 r. Komisarjat III P. P. m. Wilna dostarczył na oddział psychiatryczny Miejskiego Szpitala Żydowskiego, celem obserwacji mieszkankę m. Wilna B. Annę przy raporcie następującym:

„Dn. 4. III. 1932 r. w niedzielę policjant stosownie do polecenia III Komisarjatu udał się do Kościoła Bonifratrów i w porozumieniu z księdzem proboszczem w/w kościoła po ukończonem nabożeństwie wyprowadził z ambony umysłowo chora kobietę B. Annę, która według oświadczenia proboszcza i modlących się kobiet, załatwiała na ambonie potrzeby fizjologiczne oraz na zwrócone uwagi przez modlących się wymyślała im w sposób brutalny”.

Tegoż dnia ksiądz-przeor kościoła Bonifraterskiego zeznawał w III Komis. P. P. m. Wilna co następuje:

„W dniu dzisiejszym około godz. 12 w południe dowiedziałem się od kobiety A. M., że w tym samym dniu około godziny 9-ej rano podczas odprawiania Mszy Świętej w Kościele Bonifraterskim na ambonie kościelnej znajdowała się jakaś kobieta, a kiedy ją stamtąd usunęli, prawdopodobnie miała w kościele rzucić ludzkim kałem w twarz pani E. Ż. — Sam osobiście tego nie widziałem; tylko wiadomem mi jest, że kobieta ta stale przebywa w kościele, kiedy otwarty, i przeważnie wchodzi na ambonę. Wobec powyższego powiadomiłem ludzi, żeby kiedy zjawi się kobieta ta do kościoła, powiadomili policję, co w dniu dzisiejszym zostało uczynione. Ksiądz-przeor prosi o przeprowadzenie dochodzenia i niedopuszczenie do dalszych takich wykroczeń”.

Świadek A. M. oświadczyła w Komisarjacie co następuje:

„W dniu 4, 4 XII, o godz. 9 rano podczas odprawianej Mszy Świętej na ambonie kościelnej siedziała niejaka kobieta umysłowo chora. Kiedy stamtąd została usunięta i przebiegała przez kościół ku wyjściu, obrzuciła ludzkim kałem, który miała w papierze, jedną modlącą się kobietę, sama zaś zbiegła. Świadek nadmien a, że wymieniona umysłowo chora kobieta często w kościele odbywa swoje potrzeby fizjologiczne”.

¹⁾ Wygłoszone na posiedzeniu Wileńskiego Tow. Psychiatrycznego.

Z kolei świadek E. Ż. oświadczyła:

„W dniu 4. XII. o godz. 9-ej rano byłem w Kościele Bonifraterskim w celu wysłuchania Mszy Świętej. W tym czasie na ambonie kościelnej znajdowała się jakaś kobieta, którą później ludzie z ambony usunęli. Kobieta ta biegła przez kościół ku wyjściu i mając w papierze kał ludzki trafiła nim w zeznającą, która twierdzi, że kobieta ta miała swój własny kał, z którego opróżniła się na ambonie kościelnej, gdyż kał był jeszcze ciepły”.

Godzi się zaznaczyć, że policjant, który w/w chorą sprowadził do szpitala podał, że nieraz stwierdzono, że chora w kościele z ambony pluje.

Na zakończenie podaję jeszcze wiadomość następującą:

Niejaka pani P., która odwiedziła moją służącą, opowiedziała co następuje:

„W niedzielę 11. XII. przed wieczornem nabożeństwem B. Anna z ambony złorzeczyła przeciwko Bogu. Powstało w kościele zrozumiałe zaniepokojenie: przypuszczano, że jest to prowokator jakiejś sekty, gdyż zdarza się, że w kościele rozrzucają ulotki antyreligijne. Gdy usiłowali B. Annę ściągnąć z ambony rzuciła ona pakunek, który zawierał podobno kał”.

Powyższa B. Anna znajdowała się pod moją obserwacją od dn. 5-go grudnia 1932 roku. Zasięgnąłem od niej informacji następujących: Jest panna, wieku lat 30, narodowości polskiej, wyznania rz. kat., urodziła się na Suwalszczyźnie, na wsi. Gdy była jeszcze małym dzieckiem, ojciec jej wyjechał do Ameryki, skąd nie powrócił. Miała trzech braci i jedną siostrę. Niemal od lat 10-ciu pracowała po ludziach. Przy rodzinie pozostawała do 20 roku życia, a od tego czasu przeniosła się do Wilna, gdzie stale pracowała w obowiązku. Na początku rozłąki tęskniła za rodziną, potem zaś stała się obojętna. Gdy miała lat 16, oddała się mężczyźnie. Stało się to tak na skutek podstępu koleżanki, która zwabiła ją na noc do swego mieszkania, gdzie przypadkowo spotkała się z nieznanym jej mężczyzną. Od tej nocy stosunków intymnych więcej nie miewała. Innych szczegółów ze swego życia nie wyjawiała. Przez cały czas pobytu w obowiązku nie miała na co narzekać.

Zagadnięta o wykroczenia w kościele, chora stanowczo zaprzeczyła zarzutowi, że załatwiała tam potrzeby fizjologiczne, natomiast przyznała się do winy, że w kościele wymawiała brzydkie słowa. Na swoje usprawiedliwienie podała, że „baby” tam modlące się ją denerwują; używając pod jej adresem wyrazów „złodziejka, ulicznica” i t. d. Pozatem dodała, że „baby” te są względem niej wrogo usposobione, że podstępnie szkodzą jej zdrowiu i nawet dały jej proszek, który mógłby spowodować zaburzenia narządów trawienia. Gdy zapytałem chorą, za co „baby” ją prześladują, odpowiedziała: „sama nie wiem, może mają korzyść w tem”.

Chora dorzuciła jeszcze szczegół następujący. Baby modlące się niejednokrotnie podejrzewały ją niesłusznie o usiłowanie kradzieży ubrania w kościele i nawet jeden raz, mianowicie 5 lat temu, sądzono ją za rzekomo podobne wykroczenia. Faktów tych sprawdzić nie mogłem, lecz nasuwa mi się refleksja równoległości tych wykroczeń — impulsywnych kradzieży w kościele do czynów bluźnierstwa.

Obserwując chorą w ciągu 10-u tygodni nie stwierdziłem u niej dążeń religijnych. Tak np. nie zauważono przez personel oddziału psychiatrycznego, żeby chora kiedykolwiek klękała, żegnała się lub modliła. Parę razy umyślnie wręczyłem jej modlitewnik, do czego zupełnie biernie się odniosła. W okresie świąt Bożego Narodzenia rozmyślnie poruszałem w rozmowie z nią tematy kościelne, lecz chora biernie się zachowywała. W wigilję Bożego Narodzenia powiadomiłem chorą, że przyszedł ksiądz, czy nie chciałaby pójść do spowiedzi? Odpowiedziała biernie — „sama nie wiem” i nie poszła. Innego dnia namawiałem ją by poszła modlić się do kaplicy szpitalnej — powiedziała, „jestem słaba na siłach”, i nie poszła.

Co do stanu umysłowego, nie wykryłem u badanej w czasie obserwacji widocznych zmian w tej lub innej dziedzinie psychicznej. Nie stwierdziłem omamów ani wzrokowych ani słuchowych. Zasługuje natomiast na podkreślenie spostrzeżenie następujące: po 5-ciu dniach obserwacji chorej w szpitalu, postanowiłem ją wypisać, powodując się brakiem wolnych łóżek, przyczem sanitariuszka odprowadziła ją do państwa, gdzie przedtem chora pracowała; doznałem zawodu, gdyż w dwa dni po wypisaniu, mianowicie w niedzielę 11 grudnia, chora w Kościele Bonifraterskim nanowo zachowała się niestosownie przed wieczornem nabożeństwem, o czym wyżej wzmiankowałem. Następnego dnia została ponownie internowana na oddziale psychiatrycznym przez policję, przyczem ksiądz z tego kościoła osobiście zgłosił się do szpitala z błagalną prośbą o niewypuszczanie badanej ze szpitala. Zachowanie się chorej w szpitalu poraz drugi było jak i wpierw poprawne. Gdy posyłałem ją na robotę, wykonywała zlecenie zupełnie trafnie i bez najmniejszego sprzeciwu.

Co do stanu cielesnego badanej, nie wykryłem u niej nic poważnego w narządach wewnętrznych. Tylko jeden raz, mianowicie nazajutrz po przyjęciu do szpitala, stwierdzono atak sercowy o charakterze nerwicy.

Jest chyba zbyt cennym rozwodzić się o tem, że pod kątem widzenia psychologicznym bluźnierstwo ujmować należy, jako wyraz

zaburzenia normalnego typu kojarzenia wyobrażeń. Jeśli w stanie normalnym człowieka przeważa asocjacja wyobrażeń według wewnętrznego powinowactwa logicznego, to w stanie nienormalności psychicznej wystąpić może tendencja do kojarzenia idei według typu kontrastowego. Tak, że wślad za jednym wyobrażeniem występuje inne akurat przeciwnie. Otóż na skutek podobnego mechanizmu psychopatologicznego powstać może w świątyni w trakcie nabożeństwa natrętna myśl złorzeczenia przeciwko Bogu i t. p.—t. j. bluźnierstwo.

Zachodzi pytanie co do kwalifikacji zjawiska bluźnierstwa.

W podręcznikach psychiatrii wspomina się o podobnych zбочeniach psychicznych. Tak np. psychiatra moskiewski doc. *Suchanow* w podręczniku swoim „Choroby psychiczne” (1914, str. 60) zalicza przypadki bluźnierstwa do postaci psychastenji. Autor ten tak się wyraża: „Treść poszczególnych natrętnych wyobrażeń przy psychastenji, jest niezmiernie różnorodna”. Jako przykład autor przytacza, że u człowieka pobożnego powstają w czasie modlenia się myśli brzydkie lub cyniczne, co odpowiada pojęciu bluźnierstwa”. Słynny prot. *Korsakow*, ojciec szkoły psychiatrów rosyjskich, w swoim podręczniku psychiatrii (wyd. II, str. 1901) uważa bluźnierstwo jako postać psychosis ideo-obsessiva, i tak się wyraża: „Pod nazwą bluźnierstwa pojmujemy myśli cyniczne, które natrętnie zjawiają się w czasie modlenia się na widok obrazów lub relikwii”. Godzi się jeszcze zacytować cenną pracę psychiatry rosyjskiego *Kraińskiego*, pierwszego dyrektora b. Okręgowej Lecznicy Psychiatrycznej pod Wilnem. Autor opisuje liczne zбочenia nerwowo-psychiczne w cerkwi u kobiet, w czasie odprawiania nabożeństwa. W zespole objawów u tych kobiet, t. zw. „klikusz”, spotyka się między innymi i takie bluźnierstwo. W przedmowie do powyższej pracy *Bechterew* interpretuje zespół objawów „klikusztwa” jako przejaw hysterji. A więc czołowe powagi psychiatrii rosyjskiej niesolidarnie ujmują zjawisko bluźnierstwa: jedni kwalifikują je jako hysterję, drudzy jako psychastenję inni zaś jako psychosis ideo-obsessiva. Osobiście skłonny jestem podobne stany psychopatyczne kwalifikować mianem paranoia abortiva, zapożyczonem z klasyfikacji *Westphala* i równoznacznem z pojęciem natręctw.

Chora, o której mówiłem, ujawnia cechy abortywne stanu paranooidalnego.

Na to wskazuje primo, twierdzenie chorej, że „baby”, modlące się w kościele, są wrogo względem niej usposobione i nawet zarzut pod adresem tych „bab”, że dały jej proszek, który mógł warun-

kować u niej zaburzenie żołądkowe. Secundo, podaję szczegół następujący: dnia 6 stycznia chora opowiadała, że hałaśliwe chore na sali szkodzą jej zdrowiu, przyczem z naciskiem podkreśliła, że sprawowanie tych „bab” bynajmniej nie jest zjawiskiem przypadkowym względem jej osoby. Godzi się zaznaczyć, że *Kraiński* w swoim opisie „klikusztwa” podnosi analogiczne cechy: obwinianie postronnych osób o spowodowanie swego cierpienia oraz stała niechęć i nawet nienawiść do tych osób. Pozatem u „klikusza” odnotowano różnorodne mimowolne objawy ruchowe w trakcie ataku; związku z tem interpretuję wyżej podane zjawisko załatwienia przez chorą potrzeb fizjologicznych w kościele. A więc zespół bluźnierstwa wystąpić może według mnie jako objaw kliniczny, towarzyszący niektórym jednostkom chorobowym, jak np.: histerji, psychastenji, paranoi.

Jak można mniemać, podobny zespół psychopatologiczny należy do stanów wyjątkowych. W ciągu długoletniej swojej praktyki tylko po raz drugi mam do czynienia z przypadkami bluźnierstwa. Pierwszy przypadek, który obserwowałem lat temu 10, dotyczył izraelitki — żony służącego bożnicy. Za każdym razem, gdy wchodziła do synagogi, powstawały u niej natrętne myśli złorzeczenia przeciwko Bogu. Leczenie nie skutkowało. Wątpię, czy rokowanie będzie pomyślne i w danym wypadku.

Na zakończenie nadmieniam, że w dniu 12 stycznia r. b. powyższą chorą jako oskarżoną wezwano na żądanie Prokuratury do Sądu Grodzkiego, gdzie jej stan umysłowy badali 2 lekarze biegli, którzy wydali orzeczenie następujące: „Badana jest dotknięta przewlekłą chorobą psychiczną, która przejawia się w urojeniach prześladowczych, warunkujących jej niewłaściwe zachowanie się”.

Po czteromiesięcznej obserwacji w szpitalu chora została przeniesiona do Kolonji Opieki Rodzinnej nad umysłowo chorymi.

MOCZ CIĘŻARNYCH. JAKO ŚRODEK LECZNICZY W SCHORZENIACH UKŁADU NERWOWEGO ¹⁾.

podał

PROF. DR. STANISŁAW WŁADYCZKO.

(Wilno).

Mocz wogóle, jako środek leczniczy był znany w medycynie oddawna zwłaszcza w wiekach średnich, później zaś zapomiano o uroterapii. W medycynie ludowej mocz tu i ówdzie jest stosowany i w chwili obecnej, jako środek leczniczy ludowy: w schorzeniach ropnych tkanki łącznej, w schorzeniach zapalnych spojówki i t. d.; stosowano tu podobno z powodzeniem okłady z moczu chorego.

Zamkoff stosował autouroterapię z pewnym powodzeniem w gruźlicy, w grypie, w reumatyzmie stawowym, w zapaleniu płuc.

Wprowadza on zwykle podskórną od 2 — 5 cm³. wyjąłowego moczu danego chorego 2 — 3 razy na tydzień. W przypadkach grypy udawało mu się wstrzymywać dalszy rozwój tej choroby. Co zaś do zapalenia płuc, to przy stosowaniu autouroterapii, tak jak gdyby przesilenie wcześniej występowało i sam przebieg choroby był bardziej dobrotliwym bez poważniejszych komplikacji; w gruźlicy uzyskał on polepszenie stanu ogólnego, powiększenie wagi i pomniejszenie objawów chorobowych w płucach.

Do chwili obecnej przeważało przekonanie, że mocz jest produktem o znacznej toksyczności. Przypuszczano, że jako produkt wymiany materji mocz musi działać szkodliwie na zdrowie i życie istoty żywej.

Jednak wyżej wspomniany *Zamkoff* otrzymał w przypadku reumatyzmu stawowego znakomite wyniki po zastosowaniu nawet 26 zastrzyków moczu chorego w ilości 5 cm³. każdorazowo.

¹⁾ Odczyt wygłoszony dn. 4/5-1933 r. na posiedzeniu Wileńskiego Towarzystwa Neurologicznego łącznie z Oddziałem Wileńskim Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

Jaumont i Paleolog dokonali 72 iniekcji własnego moczu chorego od 1 — 5 cm³. każdorazowo, nie wywołując tem żadnych komplikacji.

Zamkoff dokonał 80 zastrzyków moczu ludzkiego białym myszkom w dawce 1 cm³. codziennie, co pozostawało bez żadnego wpływu na ich wagę i zachowywanie się, nie wywoływało nic szkodliwego, a jednak dawka ta stanowi od 7 — 10% przeciętnej wagi myszki. Myszki o wadze 20 gramów znoszą zupełnie dobrze wprowadzenie 5 cm³ moczu wyjałowionego, co stanowi 25% ich wagi. W pracowni kliniki neurologicznej U. S. B. wprowadziliśmy królikom podskórnie wyjałowiony mocz kobiet ciężarnych w odstępach jednodziennych w dawkach wzrastających po 1, 2, 4, 5 cm³. i nie stwierdzaliśmy żadnych zmian chorobowych ogólnych jak również lokalnych, ciepłota i zachowanie się ich pozostawało bez zmian. Mocz był pobierany bezpośrednio z vesica urinaria za pomocą cewnika wyjałowionego i przesączany przez filtr F. Chaimberlanda.

Wszystkie te dane z całą dokładnością nie wykazały szkodliwości moczu stosowanego w wyżej wymienionych dawkach, stwierdzają natomiast możliwość otrzymania dobrych wyników w niektórych schorzeniach.

Co zaś do moczu kobiet ciężarnych może on mieć specjalne znaczenie w lecznictwie. Należy bowiem przypuszczać, że oprócz bardzo wielkiej ilości estryn, prolanu A. i B., emmeniny, hormonów ciała żółtego — zawiera on prawdopodobnie jeszcze szereg innych hormonów: hormon rozrostu, energii i rozpędu życiowego wogóle, hormony przemiany tłuszczowej, ewentualnie insulinę, hormon snu — tetrabromtyroksina (*Zondek*) i inne. Wobec tego po pracach *Zondeka* i *Aschejma* Prof. *Kolcow* — Dyrektor Instytutu medycyny doświadczalnej w Moskwie — zaproponował Doktorowi *Zamkoffowi* zastosować mocz ciężarnych chorych w różnego rodzaju schorzeniach.

Po dokonaniu szeregu osobistych doświadczeń z moczem ciężarnych na zwierzętach — *Zamkoff* dokonał próby stosowania tego moczu na własnej osobie, potem zaś na szeregu chorych ¹⁾. Niestety

¹⁾ Po wygłoszeniu przezemnie niniejszego odczytu, powiadomił mnie Dr. M. Gierszowicz, ordynator oddziału wewnętrznego Szpitala Żydowskiego w Wilnie, iż on „stosował mocz ciężarnych w postaci zastrzyków podskórnych i domięśniowych w dawkach 2 — 5 cm³ codziennie w ciągu kilku tygodni rzędu bez żadnych powikłań patologicznych, nie spostrzegł jednak jakichś znacznych wyników dodatknych prócz wypadku arthritis deformans, schorzenia najczęściej spotykanego u kobiet w okresie przekwitania. Co do techniki zastrzyków: do moczu ciężarnej kobiety w okresie VI — XI mies. ciąży, wydobytego jałową cewką do jałowego naczynia

nie podaje on sposobu przygotowania moczu do użycia go, jako środka leczniczego, mówi tylko, że mocz ten był „preparée spécialement”; 1 cm³ przygotowanego przez niego moczu równa się 5 jednostkom mysim. Mówi on o konieczności indywidualnego dawkowania tego preparatu: czasem dostatecznym jest, według jego obserwacji, stosowanie 4 — 6 iniekcji w małych dawkach od 2 — 5 cm.³, 2 — 3 razy tygodniowo w niektórych przypadkach ilość iniekcji dochodziła do 20 i więcej a każdorazowa dawka (1 — 2 razy na tydzień) — 10 cm³. Niektóre przypadki wymagały zastosowania na ogół 1400 i 1000 jedn. mys. czyli 280 — 200 cm³ moczu, inne natomiast (np. przyp. XX) — naogół 70 jedn. mys. = 14 g (w 8 iniekcjach).

Dobre wyniki stosowania moczu kobiet ciężarnych zostały przez niego otrzymane:

1) U kobiet — w przypadkach różnego rodzaju zaburzeń związanych z brakiem miesiączkowania, przedwczesnego przekwitania i t. p.: zaburzenia przemiany materji, schorzenia stawowe, schorzenia nerwów obwodowych, nerwice narządów wewnętrznych, stany nerwicowe ze skłonnością do drgawek, zaburzenia naczynioruchowe, wzmożenie znaczne ciśnienia, ciężkie objawy hysterji, zaburzenia psychiczne — najczęściej w postaci ciężkiej depresji z tendencją do samobójstwa, czasem objawy ogólnego podniecenia z omamami lub bez nich i t. d. Już po pierwszych zastrzykach moczu ciężarnych — objawy chorobowe zwykle zaczynały ustępować, a ze wznowieniem się miesiączkowania zupełnie zanikały. W okresie uroterapii u niektórych kobiet przestawały wypadać włosy, zjawilo się „libido” i wzmagal się „orgasmus” czego przedtem nie było. Podobne są przypadki „nieoczekiwanej ciąży” po dokonaniu tej terapii nawet u kobiet starszych.

Szczegółowo jest podany przypadek (*psychosis praesentis*) dotyczący kobiety lat 46; przestała miesiączkować w grudniu 1928 r i od tego czasu datowały się objawy psychiczne, głównie bardzo ciężkie przygnębienie połączone z niepokojem. Dn. 3/XI-1929 była dokonana pierwsza iniekcja moczu kobiety ciężarnej w ilości 10 cm³. po zastrzyku chora się skarży na nudzenie i słabość, cięplota normalna. Dn. 5/XI czuje się znacznie lepiej i dnia 6/XI wyraża chęć do pracy. Dn. 7/XI drugi zastrzyk i 10/XI — trzeci zastrzyk. Chora jest bardziej aktywna. Po 4-tym zastrzyku

dodaje się jedną kroplę phenolu na 10 cm³ moczu. Ciężarna została zbadana klinicznie oraz na odczyn Wassermanna we krwi. Przed zastrzykiem mocz stale kontroluje się bakterjologicznie na jałowość”.

(dn. 14/XI.) chora chętnie pomaga sanitariuszce w uporządkowaniu sali, chce pracować, prosi o pracę. Po 8-ej iniekcji — wznowiły się reguły — trwały 3 dni. Naogół otrzymała chora 85 cm³ moczu ciężarnych. Nie zauważono żadnych zmian w ciśnieniu krwi 120/85 115/50, siła mięśni rąk powiększyła się (badanie dynamometrem). W następujących później miesiącach — reguły były systematycznie w należytych czasie. Badanie psychologiczne tej chorej dokonane metodą *Rossolimo* przed stosowaniem uroterapii i po 11 zastrzykach moczu wykazało znaczne polepszenie czynności intelektualnych, w drugim badaniu od chwili wznowienia się reguł chora zaczęła się poprawiać i po 11 zastrzykach była w stanie powrócić do zwykłych warunków domowych.

2) U mężczyzn — w przypadkach uwiadu starczego, np. u osobnika lat 83. Mocz był wprowadzany każdorazowo w ilości 10 grm. = 50 jedn. mys. Po kilku iniekcjach (nie podano — ilu) siła męska została wznowiona („la puissance sexuelle est reapparue après un repos sexuel total de 28 ans”), objawy subiektywne słabości starczej ustąpiły, ogólny tonus psychiczny i fizyczny polepszył się, mógł lepiej chodzić, z łatwością szedł w górę i t. p.

Analogiczny przypadek podaje *Kolcow*: starzec lat 85, który nie mógł zupełnie ruszać się bez pomocy — po 4 iniekcjach moczu ciężarnej — mógł o własnych siłach dokonać dłuższej przechadzki.

W niektórych przypadkach — ustępowała bezsenność (*Kolcow*).

Mocz ciężarnych może działać „odmładzająco” nie tylko na kobiety ale i na mężczyzn.

Zaburzenia natury hormonalnej mogą prowadzić do zaburzeń psychicznych. Według *Kolcowa* nie jest wykluczonem, że na temle powstaje *schizophrenia*. Sprawozdania, które on ma o wynikach stosowania moczu ciężarnych w przypadkach tego schorzenia — zachęcają do uroterapii. Podaje on np. o przypadku schizofrenji, ustalonej przez wybitnych psychiatrów, dotyczącej chorej pozostającej w ciężkim stanie bez żadnej kuracji, w przeciągu 3-ch miesięcy. Już po 3-ch zastrzykach moczu wystąpiła na lepsze wybitna zmiana — prawie nagła poprawa. Nie można tu mówić o jakimkolwiek bądź wpływie psychicznym, ponieważ chora nie zdawała sobie sprawy z tego, co z nią robią. Minął rok po dokonaniu uroterapii i czuje się ona dobrze.

Wyniki, które otrzymał *Zamkoff* i obserwacje *Kolcowa*, zachęciły i nas do prób stosowania moczu kobiet ciężarnych w klinice Neurologicznej U. S. B. i w praktyce prywatnej.

Mocz kobiet ciężarnych (VII — IX mies. ciąży) był pobierany

wyjałowionym cewnikiem bezpośrednio z vesica urinaria do wyjałowionego naczynia, przesączany przez filtr F. Chaimberlanda i wprowadzony podskórnie. Przygotowany w ten sposób do użycia leczniczego mocznik ciężarnych nazwaliśmy — „*Obstetrina*”. Ciężarna powinna być zbadana klinicznie, powinno być wykluczonem — lues, tbc., schorzenie nerek, bakteriuria. Przekonałiśmy się, że wstrzyknięcie nawet 10 cm³. jest bezbolesne, podwyższenia ciepłoty, odczynów ogólnych i miejscowych nie daje. W jednym tylko przypadku (z 15-tu) — na podudziu prawem w miejscu wstrzyknięcia pozostało wielkości 5-złotówki nacieczenie, które po zastosowanym okładzie, ustąpiło, ciepłota wieczorna w dniu zabiegu — 37,2°.

Dotychczas była zastosowana *obstetrina* w 16-tu przypadkach: 4-ch przypadkach nerwowej niemocy pobudliwej u mężczyzn z główną skargą na impotentia coeundi (tło psychorodne), w 2-ch przypadkach ciężkich objawów nerwicowych z związku z brakiem miesiączkowania u młodych niewiast, w 2-ch przypadkach długotrwałej ciężkiej depresji (w 1-ym z nich z tendencją do samobójstwa) — w przedwczesnem przekwitaniu, w 2-ch przypadkach schizoreni, w 4-ch przypadkach uwiadu starczego (u 3-ch mężcz. i u 1 kobiety) z wybitnie wzmożonem ciśnieniem do 200 — 220 i w 2-ch przypadkach sclerosis multiplex.

Stosujemy *obstetrinę* podskórnie w ilości od 5 — 10 cm³. co 4—5 dzień; ogólna ilość zastrzyków w każdym poszczególnym przypadku — jest inna: w przypadkach z impotentia coeundi otrzymaliśmy dobre wyniki — w jednym przypadku po wprowadzeniu na ogół 74 cm³. *obstetriny*, w drugim 85 cm³, w trzecim — 100 cm³. i w czwartym — 105 cm³. Chorzy ci pozostali zadowoleni z kuracji nie tylko co do „odzyskania siły męskiej”, lecz także ze względu na to, że zwykłe objawy ogólne nerwowej niemocy pobudliwej zmniejszyły się znacznie. Nie jest wykluczonem, że mogło mieć tu miejsce to, co Francuzi nazywają „suggestion armée”. Należy jednak przyjąć pod uwagę wyniki doświadczeń z prowadzaniem moczu kobiet ciężarnych starym myszkom¹⁾, które były bardzo wyczerpane, same nie mogły prawie ruszać się, a po wprowadzeniu moczu ciężarnych stawały się aktywne, ruchliwe, stan ogólny polepszał się i t. d., a po sekcji stwierdzało się u samców „une spermatogenèse dans les testicules chez les mâles”. U kobiet po wprowadzeniu moczu cięż-

¹⁾ Nietylko myszki, lecz i króliki mogą być używane w diagnostyce biologicznej ciąży. Króliki są dobrym odczynnikiem biologicznym na hormon ciąży. (Tarnier).

żarnych utracone menses zjawiają się znowu, wzmagą się libido i orgasmus.

W 2-ch przypadkach ciężkiej hysterji, której napady powstały po ustaniu miesiączkowania — zastosowaliśmy w jednym przypadku dotyczącym młodej kobiety 25 lat — 10 zastrzyków obstetriny — co 4-y dzień w dawkach 5 cm.³ 3 razy, 7 cm.³ — 3 razy i 4 razy po 10 cm.³, naogół 76 cm.³. Po 8 zastrzyku wznowiły się menses, których nie było w przeciągu 8 miesięcy i z których wznowieniem b. prędko ustały napady histeryczne, jak również ogólny stan nerwowy właściwy tej chorobie. W 2-im przypadku tegoż rodzaju (chora lat 28) było dokonano 10 zastrzyków, z których pierwsze 2 — po 5 cm.³, reszta po 10 cm.³, naogół 90 cm.³. Po 9 iniekcjach nieobecne w przeciągu 6 miesięcy reguły — wznowiły się i jednocześnie z tem ustały zupełnie ciężkie dotychczas stałe objawy nerwicowe, jak również napady Hy. Te dwie nasze obserwacje odpowiadają w przybliżeniu przypadkom *Zamkoffa* Nr. 1 i 2.

W 2-ch przypadkach przedwczesnego przekwitania (ciężkie objawy wybitnej depresji z tendencją do samobójstwa) użyto obstetriny u jednej (lat 39) — 10 zastrzyków po 10 cm.³ co 4 — 5 dzień, naogół 100 cm.³. Po 9-ym zastrzyku zjawily się menses utracone przedtem i nieobecne w przeciągu 6 miesięcy, jednocześnie z tem prawie odrazu ustały wymienione wyżej patologiczne objawy psychiczne. W drugim przypadku tegoż rodzaju wprowadzono było naogół 110 cm.³ moczu — w 11 zastrzykach po 10 cm.³ każdorazowo co 5 — 6 dzień. Te dwa przypadki przypominają przypadek *Zamkoffa* np. Nr. 1: chora lat 35 z chwilą, gdy ustały u niej reguły pisze o sobie tak: „Dès lors, je me sens mal, je suis devenue irritable, colère, j'ai perdu l'envie de vivre, je pleure souvent, et même deux fois j'ai voulu me suicider. L'idée de suicide ne me quitte pas. Je suis poursuivie par une tristesse sans cause"... Po pierwszych zastrzykach moczu ciężarnych zaczęły ustępować u niej objawy psychiczne. Ze wznowieniem reguł wszystkie objawy chorobowe zupełnie ustały. Chora czuje się b. dobrze. Zastosowano 20 zastrzyków, naogół 1000 jednostek mys. = 200 cm.³ moczu. Wprowadzenie moczu ciężarnych starym zniedołężniałym myszkom, które prawie nie ruszały się wywoływało nagłą prawie zmianę: ogólny ich stan polepszał się, stawały się one b. aktywne, zaczynały chętnie jeść i t. d., a na sekcji stwierdzano u nich to, co w doświadczeniach *Zondeka* i *Aschejma* na młodych myszach, w tem też i t. zw. punkty krwawe. Nie zważając na starczy stan myszek — po wprowadzeniu im moczu ciężarnych występowało

u nich wznowienie rui. Jest to analogia do badań *Steinacha, Küna, Hohlwega*, którzy stosując duże dawki follikuliny u starych szczurzyć jałowych wskutek starości, wywoływali reaktywację całego organizmu ze wznowieniem czynności jajników i przywróceniem zdolności rozrodczej.

Sam *Zondek* przytacza kilka przypadków dotyczących kobiet bezpłodnych, które stały się matkami po zastosowaniu leczenia follikuliną. *W. Karnicki* podaje przypadek, w którym zdaniem autora „doszło do zaburzeń psychicznych na tle zachwiania równowagi korelacji gruczołów dokrewnych; w jego przypadku była zastosowana folliculina, podawana w iniekcjach w okresie dojrzewania pęcherzyka Graafa. Kuracja była stosowana przez 3 okresy dojrzewania, powodując narazie polepszenie, potem zaś ustąpienie zaburzeń psychicznych”.

W przypadkach starczego zniedołężnienia ogólnego, w tem i psychicznego z hipertensją — stosowaliśmy obstetrinę w ilości znacznie większej niż *Zamkoff*, ażeby otrzymać widoczne pozytywne wyniki tej terapii: w jednym przypadku (u starca lat 75) wprowadziliśmy naogół 72 cm.³ stosując co 5 — 6 dzień w pierwszych 4 iniekcjach po 5 cm.³, w dwóch 4-ch 8 cm.³ i 2 razy po 10 cm.³, w drugim i trzecim przypadku (starzec lat 78 i 74) — też same dawki. Wyniki były prawie analogiczne we wszystkich przypadkach zmniejszenia hipertensji, większa aktywność ogólna, większa zdolność do pracy intelektualnej, chęć pracy wogóle, lepszy sen; u jednego z nich skłonność do wznowienia czynności seksualnych.

W 2-ch naszych przypadkach szizofrenji: u panny lat 19-u (schizophrenia hebephrenica) i u chorego lat 22 (schizophrenia catatonica) było wprowadzono obstetriny — w pierwszym przypadku naogół 92 cm.³ (2 razy po 5 cm.³, 4 razy po 8 cm.³ i 5 razy po 10 cm.³ co 4 — 5 — 6 dzień), w drugim przypadku — naogół 100 cm.³ (2 razy po 5 cm.³ i 9 razy po 10 cm.³, co 5 — 6 dzień). Ogólny stan chorych zaczął się znacznie polepszać — u pierwszej chorej po wznowieniu się miesięczkowania (nie było w przeciagu 4-ch miesięcy) po 6-ym zastrzyku, u drugiego chorego stopniowo zaczynając od 5-go zastrzyku. Objawy autyzmu zmniejszyły się w znacznym stopniu, zjawiała się tendencja do wejścia w kontakt należyty z otoczeniem. Wszystkie objawy psychiczne, właściwe temu schorzeniu, znacznie się zmniejszyły. Chorzy są pod dalszą naszą obserwacją.

Uroterapia naszych przypadków stwardnienia wieloogniskowego nie jest jeszcze zakończona. O tych przypadkach, jak również o wynikach dalszego stosowania obstetriny w schorzeniach układu ner-

wowego podamy po otrzymaniu wyczerpujących wyników i obserwacji w przeciągu dłuższego czasu obszerniejszego materiału.

Terapia, zwłaszcza wielu chorób psychicznych, jest bardzo uboga; możliwem jest, że w moczu ciężarnych znajdziemy „aptekę biologiczną“ dla niektórych schorzeń układu nerwowego.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Zamkoff A.* De l'emploi de l'urine de femme enceinte dans le traitement de certains troubles gynécologiques. *Gynécologie et obstetrique*, 1930, T. XXI.
2. *Zondek.* Die Hormone des Ovariums u. des Hypophysenvorderlappen, Berlin, 1931, str. 285.
3. *Steinach, Kün, Hohlweg.* Pflügers Arch. f. Physiol, 1928, t. 219, str. 325.
4. *Karnicki W.* Zaburzenie korelacji gruczołów dokrewnych, jako czynnik w chorobach psychicznych. *Ginekologja Polska*, 1933, Z. IV — VI.
5. *Tarnier.* Przyczynek do nauki używania królika w djaгностиyce biologicznej ciąży. (Reakcja Friedemana i Broucha). *Abst. Gyn. T.* 25, Nr. 3 (według ref. w *P. Gaz. Lekar.*, 1933, Nr. 23).

DALSZE BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD OLIVKAMI OPUSZKOWEMI.

podała

DR. NATALJA ZANDOWA.

Przypuszczenie, wysunięte przed kilkoma laty, iż oliwka opuszkowa zarządza mięśniami antygrawitacyjnymi (to znaczy czynnymi przy akcie stania), zyskuje coraz więcej dowodów słuszności.

Obok dawnych faktów, wykazujących, iż 1) rozwój oliwek idzie w parze ze zdolnością utrzymywania się na dwu tylko kończynach tylnych w pozycji pionowej, 2) iż schorzenie tych ośrodków występuje w przypadkach, w których pozycja pionowa człowieka uległa upośledzeniu, iż 3) zniszczenie oliwek niweczy sztywność z odmóżdżenia, która nie jest niczem innym, jak odruchem stania (*Sherrington*), 4) iż pochylenie głowy do przodu ma za podłoże anatomiczne zwyrodnienie dolnego bieguna oliwek opuszkowych, przybywa obecnie szereg dowodów, być może jeszcze bardziej przekonujących.

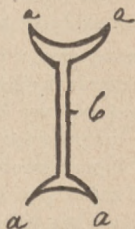
W badaniach, których opis przytaczam poniżej, zmierzałam do niszczenia oliwek opuszkowych w celu wywołania zwyrodnień wtórnych w drogach oliwkowych.

Niszczenie doświadczalne oliwek jest związane z niezmiernymi trudnościami. Ponieważ mieszczą się one na przedniej powierzchni opuszki, a od przodu droga wydaje się zbyt niedostępna, to dla dostania się do nich zawsze dotąd otwieraliśmy komorę IV. Zabieg ten nie jest obojętny, zwierzę naraża się na uszkodzenie życiowo ważnych ośrodków, jak oddychania i krwi krążenia.

Dokładnie zapoznanie się z topografią oliwek pozwoliło mi ustalić, iż rzutowanie ich na tylną powierzchnię opuszki jest możliwe i że położenie ich odpowiada u królika pęczkom *Golla* i *Burdacha*, które znajdują się na powierzchni tylnej opuszki na przedłużeniu osi poziomej oliwek.

Ponieważ pęczki *Golla* i *Burdacha* odnaleźć można poprzez wszystkie środowiska bez otwierania komory IV, o ile za punkt wy-

tyczny wziąć linię środkową rdzenia przedłużonego oraz połowę komory IV, postanowiłam zdobyć metodę operacyjną, nieszkodliwą dla życia zwierzęcia. Po licznych próbach zatrzymałam się na następującej metodzie: po dokonaniu cięcia podłużnego skóry na karku królika wymacuje się wyrostek potyliczny na czaszce, oraz wyrostki ościste na kręgach szyjowych. Na oba te bieguny nakłada się rodzaj klamry (Rys. 1), której cztery haczykowate ostre zakończenia *a* wrzynają się w masy mięśniowe, unieruchamiając do pewnego stopnia łeb i szyję zwierzęcia i znacząc, dzięki podłużnej blaszce *b*, linię środkową układu nerwowego.



Rys. 1.

W kierunku poprzecznym teren doświadczeń jest ograniczony przez dolny brzeg kości potylicznej.

Pomiędzy nią a blaszką *b* klamry powstaje kąt, który oznacza położenie oliwki opuszkowej na przedniej powierzchni rdzenia przedłużonego.

W kąt ten wkłuwamy igłę i prowadzimy ją przez całą grubość rdzenia, zatrzymując się dopiero na ścianie kostnej kanału kręgowego.

Zabieg taki zwierzę znosi bezkarnie, nie wykazując wypadnięcia jakiegokolwiek bądź funkcji w obrazie klinicznym.

Raz tylko spotkało mnie niepowodzenie i królik padł na stole operacyjnym, jak się okazało na skutek zranienia tętnicy podstawowej (art. basilaris) przez ułknięcie jej zbyt ostrą igłą. Śmierć nastąpiła w 1 — 2 minut po nakłuciu bez wszelkich objawów burzliwych. W kanale kręgowym znalazłem bardzo obfity wylew.

Ponieważ uszkodzenie oliwek nie powoduje żadnych objawów klinicznych u królika, przekonać się o ich zranieniu można jedynie w ten sposób, iż wywołuje się u zwierzęcia tak zwaną sztywność z odmóżdzenia. O ile przypuszczenie, iż oliwki są ośrodkiem owej sztywności, jest słuszne, zranienie ich winno się wyrazić brakiem sztywności po odmóżdzeniu zwierzęcia.

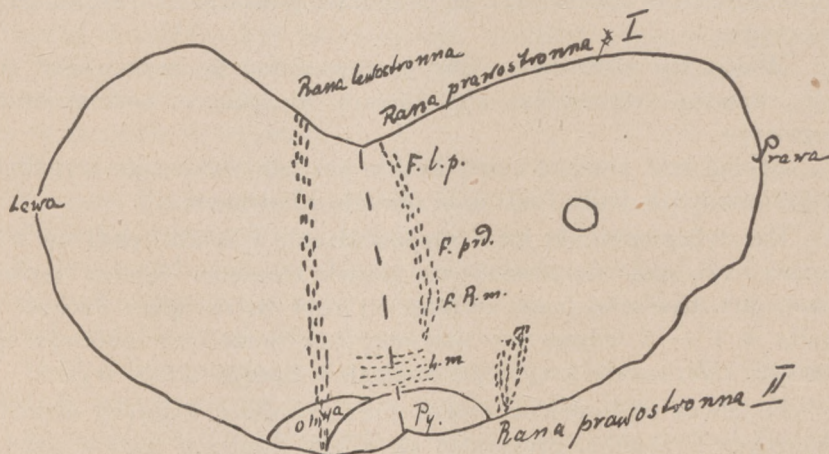
Doświadczenie I.

Dn. 26.I. 33. Królik czarny. Uśpienie eterowe. Zgolono skórę na karku. Cięcie skóry podłużne na linii środkowej karku. Na wyrostkach potylicznym i ości-
stych umocowano klamrę *ab*. Tuż pod kością potyliczną i zprawa od linii środko-
wej wkłuto igłę aż do ścianki przedniej kanału kręgowego. Zaraz potem ułożono
powtórnie w obawie, iż pierwsze ułożenie nie natrafiło na oliwkę.

Iglę wyjęto, skórę zaszyto. Żadnych objawów. Zwierzę pozostawiono przy
życiu przez dwa tygodnie. Poczem wykonano identyczny zabieg po stronie lewej.
Zaraz potem odmóddzono króliką drogą wytrepanowania dwu otworów w kościach
ciemieniowych po obu stronach czaszki oraz drogą całkowitego przerwania szypu-
łek mózgowych za pomocą zgłębnika, drażącego przez otwory trepanacyjne do pod-
stawy czaszki. Po 5 minutach pojawiło się minimalne napięcie lewej tylnej łapy.
Po następnych 5 minutach lewa przednia stała się również nieco sztywniejsza. Jed-
nakże objawy te były zaledwie uchwytne i szybko minęły.

Po $\frac{1}{2}$ godzinie od chwili odmóddzenia wystąpiła wyraźna sztywność karku,
poprzedzona przez parę ruchów bocznych królika (przypominających ruchy czło-
wieka przy kichaniu). Napięcie lewej połowy karku było mocniejsze od napięcia
prawej, tak, że potylica zwróciła się do prawego barku. Sztywność karku trwała
kilka minut, poczem znikła wraz z przerwaniem oddychania. Po zainstalowaniu
sztucznego oddychania — sztywność znów powróciła, poprzedzona ruchem kicha-
nia. Taka kolejność zjawisk powtarzała się kilkakrotnie.

Badanie *pośmiertne* wykazało, iż po stronie prawej istnieją dwie rany: pier-
wsza ma otwór wejściowy wysoko powyżej górnego bieguna oliwek (rys. XXXII atl.
Winklera i Potter), przyjmuje kierunek nieco ku dołowi i ku wewnątrz tak, iż
otwór jej wyjściowy znajduje się na poziomie, na którym oliwka ma już duży rozmiar
i przecina linię środkową (*raphe*), zbaczając na lewą połowę opuszki. Nie zahacza
ona o komórki oliwkowe, niszczy jednak włókna między oliwkami.



- F. l. p. — Fascic. long. post.
F. prd. — " praedorsalis.
F. R. m. — Form. retic. med.
L. m. — lemniscus.

Druga rana po stronie prawej jest położona niżej i bardziej na zewnątrz: otwór wyjściowy znajduje się na poziomie XXXIV rys. *Winklera* (u nas odcinek II serja N 5, gdzie oliwka jest już dobrze zarysowana), nazewnątrz pęczka *Burdacha* i *Monakowa*. Kierunek rany jest ku górze i ku linii środkowej tak, iż otwór wyjściowy przylega do zewnętrznej strony górnego bieguna oliwki prawej (Rys. XXXIII *Winklera*).

Rana po stronie lewej mieści się na poziomie pośrednim pomiędzy poziomami ran strony prawej: jest ona nieco niżej położona od rany pierwszej i nieco wyżej od rany drugiej. Otwór wyjściowy przypada na odcinek XXXIII atlasu *Winklera* (odc. I serja 75 u nas, górny biegun oliwek).

Rana ma kierunek prawie poziomy, tak iż otwór wyjściowy znajduje się mniej więcej na tym samym poziomie, przeszywając nawskroś oliwkę lewą od tyłu do przodu w miejscu jej dużego już rozmiaru.

Rozpatrując zmiany anatomiczne, musimy podkreślić, iż rana prawostronna zraniła okolicę krzyżowania się włókien oliwkowych na ich linii środkowej, że zatem uszkodziła obie połowy opuszki w równej mierze. Ponieważ rana lewostronna trafiła w oliwkę lewą w pełni jej rozwoju, zaś rana druga prawa zaledwie musnęła górny biegun oliwki prawej, trzeba przyznać, że lewy układ oliwkowy ucierpiał więcej, aniżeli prawy.

Jeśli przypuszczenie o roli oliwek jest słuszne, zniszczenie tych ośrodków winno pociągnąć za sobą wiotkość ciała, zamiast oczekiwanej sztywności po odmóżdzeniu zwierzęcia.

Tak było w rzeczy samej, jedynie lewe kończyny, a więc zależne od prawej oliwki, mniej uszkodzonej (jak to wynika z protokołu anatomo-histologicznego), wykazywały minimalną tendencję do wzmożonego napięcia mięśni. Naogół jednak wyraźna *sztywność pojawiła się tylko w obrębie mięśni karku z przewagą jej po stronie lewej* i zjawisko to wymaga specjalnego omówienia.

W jednej z prac poprzednich¹⁾ przytoczyłam przypadek 4-letniego chłopczyka, dotkniętego nowotworem mózdzku, u którego uderzało opadanie głowy do przodu i na lewą stronę. Badanie wykryło zwyrodnienie komórek oliwkowych w części dolnej tego ośrodka z przewagą zwyrodnienia po stronie prawej, a zatem przeciwległej do strony pochylenia.

Wtedy już wypowiedziałam przypuszczenie, że oliwki posiadają topografię swoistą i że biegun ich dolny musi być odpowiedzialny za napięcie odcinka górnego ciała, to jest mięśni karku.

Doświadczenie niniejsze przypuszczenie to doskonale potwierdza: mimo wiotkości wszystkich czterech kończyn wraz z ogonem,

¹⁾ „Podstawy anatomiczne pochylenia głowy do przodu (Emprostotonus). Neur. Pol. 1930.

wystąpiła tu wybitna sztywność karku, której pojawienie się musi być niewątpliwie zależne od nienaruszonego bieguna dolnego oliwek opuszkowych. Istotnie, badanie tych części (Nissl) wykryło zupełnie dobrze zachowane komórki nerwowe obu oliwek.

Omówienie zwyrodnień wtórnych dróg nerwowych pozostawiam do następnych dwu przypadków.

Doświadczenie II.

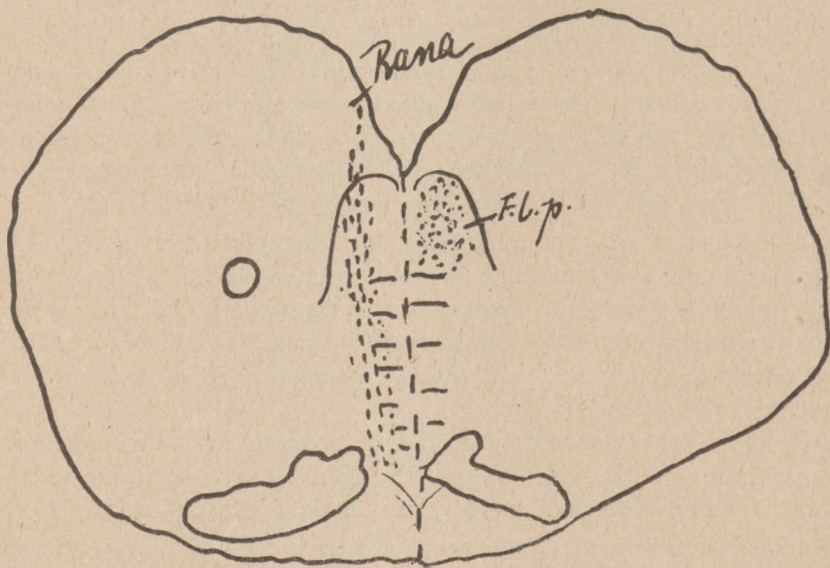
Dn. 7.II 1933 r. Królik szary. Dokonano zabiegu operacyjnego identycznego z powyżej opisanym. Ukłuto tylko prawą połowę opuszki. Po 16 dniach odmóżdżono zwierzę. Już w 5 minut po odmóżdżeniu kark napiął się silnie i łeb ustawił się pod kątem ostrym do tułowia. Przeważało napięcie strony prawej karku. Natychmiast potem usztywniły się również i kończyny prawe, a ogon skrzył się w prawą stronę.

Lewe kończyny pozostały wiotkie,

Po $1\frac{1}{2}$ godzinie od chwili odmóżdżenia obie kończyny przednie oraz kark zwierzęcia napięły się w stopniu najwyższym. Jedyne odcinek dystalny łapki lewej wykazywał nieco mniejsze napięcie, niż pozostałe części. Całość przypominała położenie sfinksa.

Obie tylne kończyny wykazywały wtedy wiotkość.

Po 50 minutach od chwili odmóżdżenia pojawiła się sztywność *lewych* kończyn i to w stopniu silniejszym, niż prawych, które również były sztywniejsze, niż u zwierzęcia normalnego.



Królik 2. Odcinek I. Serja 54 (odpowiada XXXIV atl. Winklera), Marchi.
Zwyrodnienie fascic lang. pastes po stronie prawej i w głębszym stopniu po stronie lewej. (F. l. p.).

Po chwili znów przeważała sztywność prawej połowy ciała. Wreszcie po jednej godzinie zwierzę padło.

Badanie pośmiertne wykazało, że naogół uszkodzenie było minimalne. Otwór wejściowy rany znajdował się bardzo wysoko (na poziomie jądra VII pary; rys. XXXII atlasu *Winklera*). Miejsce ułknięcia igły było tuż przy linii środkowej w prawej połowie opuszki. Kierunek rany był od góry do dołu i od prawej strony ku linii środkowej opuszki do szwu. Otwór wyjściowy znajdował się na linii środkowej tuż przy górnym biegnie obu oliwek, bliżej oliwki prawej.

Zestawiając dane anatomiczne z przebiegiem klinicznym doświadczenia, należy podkreślić, że *wiotkość początkowa lewej połowy ciała*, odpowiada naszej tezie: nieznaczne uszkodzenie oliwki prawej było jej przyczyną.

Następnie jednak fazy obrazu klinicznego nasuwają trudności interpretacyjne: zesztynnienie lewej kończyny górnej, jakie wystąpiło po $\frac{1}{2}$ godzinie od zabiegu można jeszcze złożyć na karb czynności odpowiednich ośrodków w oliwce prawej, która uległa bardzo nieznacznemu tylko uszkodzeniu i to jedynie w obrębie górnego bieguna. Być może, iż po pierwszej chwili wstrząsu odmóżdżeniowego część środkowa oliwki odzyskała swą sprawność, powodując sztywność lewej kończyny przedniej. Kark, zależny od bieguna dolnego, był sztywny przez cały czas od pierwszej chwili po odmóżdżeniu.

Trudniej jest objaśnić dalsze falowanie objawów, a więc przemijającą *wiotkość obu kończyn tylnych*, oraz *sztywność lewej połowy ciała* dominującą przelotnie nad sztywnością prawej.

Powstrzymuję się od wypowiedzenia kategorycznej w tym względzie opinii. Zwrócę jedynie uwagę, że igła przerwała włókna oliwkowe, krzyżujące się w szwie, że zatem drogi, wiodące z obu oliwek uległy tu uszkodzeniu i że gra sił pomiędzy niemi mogła spowodować owe różne fazy wyładowania energii nerwowej.

Doświadczenie III.

22.II.1933. Królik szary. Dokonano operacji w sposób, opisany już poprzednio. Ułknięto po stronie prawej.

7.III 33. Powtórzono zabieg, nakłuwając stronę lewą. Zaraz potem zwierzę odmóżdżono. W dwie minuty po zabiegu kark usztynił się z przewagą napięcia lewej połowy karku. Głowa zwierzęcia dotykała potylicą grzbietu. Kończyny przednie naprężyły się maksymalnie. z tylnych zaś — *prawa była wiotka*, a lewa — sztywna w stopniu słabym.

Badanie pośmiertne wykazało, że rana po stronie prawej szybko przekroczyła linię środkową opuszki i przeszła na stronę lewą tak, iż lewa połowa opuszki posiadała dwa otwory wyjściowe, zaś prawa — ani jednego.

Poziom obu otworów wejściowych był prawie jednakowy i przypadał na odcinek XXXII atlasu *Winklera*(u nas odc. I serja N 60). Kierunek ran był od dołu do

góry, a otwory wyjściowe na poziomie XXIX rys. atl. Winklera, jeden z nich tuż za linią środkową, drugi—przebijał piramidę lewą. Oba uklucia były zbyt wysoko, powyżej górnego bieguna oliwek.

Zestawiając dane anatomiczne z przebiegiem klinicznym doświadczenia, należy podkreślić, że brak wyraźnych zmian w oliwkach zgadza się z obrazem sztywności obu połówek ciała. Należy znaleźć wytłomaczenie dla *wiotkości prawej kończyny tylnej*.

Przyjęliśmy już dawniej przypuszczenie, że górny biegun oliwek zarządza kończynami dolnymi. W danym przypadku sama oliwka lewa nie wykazywała wyraźnych zmian, jednakże stwierdzenie aż dwu ran w najbliższym otoczeniu jej bieguna górnego pozwala przypuszczać, iż i sama tkanka oliwkowa uległa częściowemu uszkodzeniu. Ową wiotkość prawej łapy tylnej należy zatem wiązać z podwójnem uszkodzeniem lewej połowy opuszki tuż obok *górnego bieguna oliwki lewej*.

Zagadnienie, czy może inny jakiś ośrodek, uszkodzony przy zabiegu, nie jest raczej odpowiedzialny za objaw wiotkości, można usunąć dla powodów wyłożonych już w poprzednich moich pracach, a mianowicie, stwierdzałam, że sztywność z odmóżdżenia trwa niezmiennie, mimo uszkodzania rozmaitych punktów omawianej okolicy, ustępuje zaś jedynie wtedy, kiedy instrument operacyjny dosięga samych oliwek.

Zresztą przewiduję jeszcze szereg doświadczeń, które miałyby na celu unaocznienie, iż żaden inny zespół komórek nerwowych w obrębie opuszki nie jest odpowiedzialny za zjawisko sztywności z odmóżdżenia, tylko jedynie oliwka opuszkowa.

Słów parę poświęcić należy sprawie *zwyrodnień wtórnych* w drogach nerwowych po uszkodzeniu oliwek.

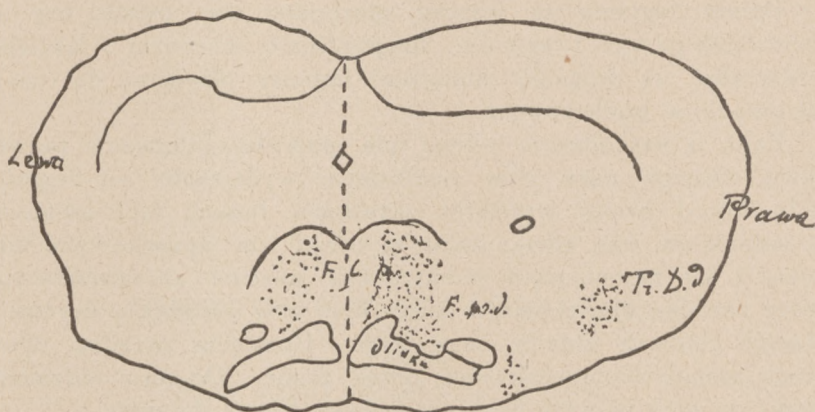
Zwyrodnienia takie występują na jakiś 14-y dzień po zranieniu ośrodka odpowiedniego i w tym też czasie były badane przy pomocy metody Marchiego.

W przypadku I zwyrodnienie *ponad ranami* (w rachubę bierze się jedynie rany prawostronne) objęło okolicę lemnisci z przewagą strony lewej.

Na poziomie ran przeważa zwyrodnienie strony prawej.

Poniżej ran widać wybitne zwyrodnienie pęczka praedorsalis i longitudinalis posterioris po stronie prawej. Nieznaczne zwyrodnienie istnieje w obrębie tractus Deitersi descendents tejże strony.

Po stronie lewej widać znikome ślady zwyrodnień w obrębie fasciculus praedorsalis i f. longitudinalis posterior.



F. l. p. — fascic. long. post.
 F. prd. — " praedorsalis.
 Tr. D. d. — Tract. Deitersi descen.

W przypadku II rana znajdowała się tuż przy górnym biegu oliwki prawej.

Powyżej rany zwyrodnienie obejmuje fasciculus longitudinalis posterior i praedorsalis obustronne z przewagą strony prawej.

Na poziomie rany i poniżej jej trzymają się one tych samych okolic. Po stronie lewej istnieje znikoma zaledwie ilość włókien zwyrodniałych w tych samych okolicach.

W części szyjnej rdzenia zwyrodnieniu uległa okolica przednia po stronie prawej, w niej zaś pęczek praedorsalis, area praecommissuralis i area radicularis lateroventralis.

Po stronie lewej — widać oddzielne włókna zwyrodniałe w tej samej okolicy.

W przypadku III uszkodzeniu uległo skrzyżowanie włókien międzyoliwkowych tuż nad górnym biegunem oliwek z przewagą uszkodzenia strony lewej.

Poniżej rany istnieje zwyrodnienie obu pęczków podłużnych tylnych z przewagą zwyrodnienia w pęczku prawym.

Na poziomie skrzyżowania piramid istnieje zwyrodnienie pęczka przedgrzbietowego (praedorsalis) prawego i nieco słabsze lewego. Również zwyrodnienia istnieją w praefissuralis sinister.

We wszystkich 3 przypadkach wystąpiły zwyrodnienia pęczka przedgrzbietowego mimo, iż kierunek igły raniącej był dosyć różny.

Należy zatem wnosić, iż przyczyna była zawsze ta sama, a mianowicie — było nią uszkodzenia oliwki, albo też włókien międzyoliwkowych.

Dalsze badania są jeszcze niezbędne, aby ustalić, czy oba wspomniane pęczki (*fasciculus longitudinalis posterior* i *fasciculus praedorsalis*) są drogami, wiodącymi impulsy oliwkowe do rdzenia i do ośrodków podkorowych.

Fakt, iż uszkodzenie oliwki nie powoduje klinicznie żadnego objawu, wymaga paru słów omówienia; wydawałoby się mogło, iż jest to dowód braku wszelkiej określonej funkcji tych ośrodków. Tak jednak nie jest: oliwki dolne są ośrodkiem opuszkowym, kojarzącym, t. zn. napinającym jednocześnie mięśnie antygravitacyjne. Oprócz ośrodka opuszkowego muszą być inne ośrodki, położone na wyższych piętrach układu nerwowego. Usunięcie ośrodka opuszkowego zostaje skompensowane przez tamte. Dopiero oddzielenie opuszki od nich ujawnia brak sprawności oliwek dolnych.

Streszczając ten szereg doświadczeń, należy powiedzieć, iż:

- 1) uszkodzenie oliwki dolnej powoduje wiotkość przeciwległej połowy ciała, która ujawnia się po odmóżdżeniu zwierzęcia,
- 2) uszkodzenie bieguna górnego oliwki powoduje wiotkość tylko kończyny dolnej,
- 3) biegun dolny oliwki dobrze zachowany daje sztywność karku, jako jedyny objaw odmóżdżenia,
- 4) drogi oliwkowe schodzące i wchodzące mieszczą się prawdopodobnie w pęczkach: podłużnym tylnym i przedgrzbietowym.

CYKLOTYMJA W ATYPOWEJ POSTACI.

podał

DR. MED. I FIL. MARCIN ZIELIŃSKI.

Docent U. J.

I.

Wyodrębnienie psychoz cyklotymicznych jako samodzielnej jednostki klinicznej pod nazwą psychozy maniakalno-depresyjnej przez *Kraepelina* znalazło dalszy wyraz w koncepcji typu pykniczno-cyklicznego *Kretschmera*. *Kraepelin* oparł się na szczegółowych opisach symptomatologicznych i przebiegu klinicznym choroby. *Kretschmer* wykazał związek charakterystycznej budowy ciała ze specjalną strukturą psychiki cyklotymicznej i podkreślił występowanie jej przemian chorobowych, depresji czy podniecenia, w zależności od tych czynników natury konstytucyjnej. W określeniu „cyklotymiczny typ czy stan” zawarty jest niewątpliwie słuszny pogląd, że istotą tej psychiki i jej odpowiadającego schorzenia jest pewien rodzaj uczuciowości i jej zmiana. Jednakże w ujęciu klinicznym *Kretschmera* przeważały względy opisowe i potrzeba plastycznego przedstawienia obrazu charakteru i choroby. Tem się tłumaczy wysunięcie na plan pierwszy cechy zresztą bardzo swoistej i jasno występującej w typowych obrazach cyklotymicznych, którą określamy jako dążność do kontaktu z otoczeniem czyli syntonję.

Zarówno w silnych stanach depresji z zahamowaniem psychoruchowem, jak w okresach ciężkiej manji z wielkiem podnieceniem psychoruchowem maleje ta nić kontaktu z otoczeniem, ale nie zostaje zerwana. W tych momentach melancholijnego osłupienia, albo szalu manjakałnego stajemy przed trudnościami rozpoznania. Musimy je budować przede wszystkim na obrazie psychologicznym, ale także obserwacja przebiegu schorzenia, dzieje rozwoju osobniczego i dane genealogiczne przynoszą nam cenne wskazówki. Syntoniczny rys psychiki cyklotymicznej, jako cecha w obrazie schorzenia istotna,

choć w ostrych stanach trudna do uchwycenia i pozornie zatarta, staje się punktem wyjścia dla rozważań dągnącej do różniczkowej. Położenie nacisku na tę naczelną właściwość psychiki cyklotymicznej przez *Kretschmera* i nową psychopatologię sprawdza się w codziennej pracy klinicznej. Podłoże psychologiczne tego objawu nie zostało jednak jasno ujęte. Tem samym wobec jego centralnego znaczenia dla osobowości cyklotymicznej i jej struktura psychologiczna nie znalazła dotąd należytego oświetlenia.

Syntonia czyli dążność do kontaktu z otoczeniem, łatwość nawiązania go i płynące stąd nastawienie na zewnątrz, które charakteryzują tak wybitnie psychikę cyklotymiczną, czerpią swoje źródło w zjawisku pierwotniejszym i prostrzem i to natury uczuciowej. W obserwacji bogatej bardzo skali nasilenia stanów depresyjnych i manjakałnych uderza nas pochodność i zrozumiałość psychologiczna zmian intelektu. Przejściowy charakter tych zmian, które najczęściej w postaci myśli natrętnych i urojeń spostrzegamy, ich utrzymywanie się i znikanie w miarę wahań pierwotnego stanu wzruszeniowego wskazują dalej niezbicie na ich uzależnienie od czynników uczuciowych w obrazie klinicznym. Ponadto stwierdzamy, że cała psychika chorego melancholika lub manjaka, jej sposób uzewnętrzniania się czyli psychoruchowość stoi pod bezwzględną władzą afektu, któremu ani lekarz ani chory nie potrafi skutecznie przeciwstawić żadnego argumentu. Przytoczę tu charakterystyczne wynurzenia jednej z moich pacjentek z okresu jej czwartej depresji cyklicznej, spisane po wyzdrowieniu: „Dosłownie nie miałem w głowie innej myśli jak tę o wiecznym cierpieniu—drugą, ale poboczną było samobójstwo. Mówiono mi, że to fałsz, że jeżeli słucham rozmowy lub w niej przytomnie udział biorę, to jednak musi mi to myślenie odwracać. Ale tak nie było. Powiedziałabym, że jest to jakby wzrok wewnętrzny wlepiony w jeden przedmiot i nie spuszczaający z niego oka. To jakby w głowie zegar stanął na jednej godzinie”. Afekt w tym przypadku depresji wycisnął pełne piętno na całym zachowaniu się i myśleniu chorej. W nim tylko możemy szukać genezy jej stanu i uznać go za czynnik istotny, którego do żadnego prostszego i pierwotniejszego objawu nie potrafimy sprowadzić. Afekt ten pomimo swego przebiegu i jednostronnego działania na psychikę chorej nie naruszył jej kontaktu z otoczeniem, nie zniweczył tej zasadniczej cechy cyklotymików, którą określamy jako syntonję. Analogicznie dzieje się w stanach manjakałnych, gdzie znowu harmonja uczuciowa zostaje zwichnięta przez afekt podniecenia z odpowiadającą mu psychomotoryką i sposobem myślenia.

Jak widzimy zatem w typowych obrazach cyklotymji afekty przygnębienia i podniecenia, będące istotnymi przyczynami psychologicznej zmiany w obrazie cierpienia, występują na plan pierwszy. Wtedy związana z niemi cecha syntonicznego ustosunkowania się przebija jasno w obrazie klinicznym.

Przygnębienie i podniecenie, znane nam z normy psychicznej, występują tu w chorobowej odmianie. Polega ona na niezwykle nasileniu i trwałości tych afektów z towarzyszącymi im zaburzeniami w układzie wegetatywnym i przemiany materji. Zatem idzie trwały ich wpływ na zachowanie się i myślenie chorej osobowości, póki ciągnie się samo cierpienie. Różnica między afektami przygnębienia i podniecenia normalnemi a temi, które wywołują postacie cyklotymicznego schorzenia, wyraża się odmiennem ilościowo napięciem tych czynników z uszczerbkiem siły działania reszty uczuciowości i zwichnięciem jej równowagi. To jednostronne nastawienie uczuciowości chorego na jeden ton przygnębienia lub podniecenia utrwała się w charakterystyczny sposób w okresach cyklotymji i kształtuje całą psychikę z jej postępowaniem i rozumowaniem.

Analiza psychologiczna symptomów tego schorzenia pozwala nam zwrócić uwagę na fakt ważny dla klasyfikacji uczuć w ogólności. Tym faktem jest istnienie odrębnej jakościowo kategorii wzruszeń przygnębienia i podniecenia, których samodzielność w psychice normalnej, trudniejsza do wykazania wobec naturalnej dążności do równowagi uczuciowej, objawia się skrajnemi wyładowaniami i jednostronnem nastawieniem całej psychiki w tej chorobie. Ujmowanie tych wzruszeń jako t. zw. „witalnych” i działających w niższej warstwie psychicznej niż przygnębienie i podniecenie stanów normalnych czy też reaktywnych jest słuszne, ale tylko do pewnego stopnia¹⁾. Nie należy bowiem wnioskować z tego o jakościowej różnicy tych afektów. Tylko siła i trwałość, nieznana w normie, dają im moc nastawienia całej psychiki na nutę depresyjną lub maniakalną i utrzymania tego stanu rzeczy. Wiadomo, że sfera afektywna psychiki wogóle t. zw. *thymopsyche* pozostaje w ścisłym związku z procesami życiowymi, jak oddychanie, krążenie, przemiana materji. Już normalne wzruszenia wyróżniają się szeregiem charakterystycznych zjawisk z tej dziedziny, znanych w nauce o wyrazie, a ściślej ujętych po raz pierwszy w badaniach *Lange*go, *Lehmana* i *Wundta*²⁾.

¹⁾ A. Kant: „Phänomenologische und dynamische Wahnforschung”, str. 612. Zeitschr. Neurol. Bd. 146 Heft 3 — 4.

²⁾ Wundt. Grundzüge der physiologischen Psychologie.

II.

W świetle tych stanów o typowej strukturze cyklotymicznej, gdzie całość zmiany psychicznej wypływa jasno z zaburzenia uczuciowego, chciałbym przedstawić cechy pokrewnych im obrazów chorobowych, których atypowość powoduje nie tylko trudności rozpoznawcze ale stawia także rokowania pod znakiem niepewności.

W czym tkwią te trudności i jakiego rodzaju objawy dołączają się tu do zasadniczego schorzenia, które mącą nam kliniczne rozpoznania i prognozę? Sprawa psychoz atypowych interesowała już dawno szereg autorów (*Binswanger, Schröder, Kleist* i inni), którzy zaliczali je do grupy t. zw. psychoz degeneracyjnych, wytykając przeważnie fałszywość nazwy. Badacze ci zgadzają się, że wchodzi tu postacie chorób psychicznych, które nie mieszczą się właściwie ani w grupie maniakalno-depresyjnej ani też schizofrenicznej. Cechy ich przebiegu stanowią¹⁾: „szybki, nieoczekiwany wybuch faz chorobowych, które równie nagle występują jak znikają”, a dalej „nawet przy powtarzających się atakach brak rozpadu w sensie procesu schizofrenicznego, tak, że w czystych degeneracyjnych zaburzeniach pojęcie psychozy z ubytkami psychicznymi nie ma zastosowania”. *Kleist*²⁾ rozróżnia jako degeneracyjne formy w grupie maniakalno-depresyjnej psychozy cykloidalne, zamroczeniowe (amentywne), ruchowe (postać hyperkinetyczna i akinetyczna), psychozy jaźni (*Ich-psychosen*) w postaci ekspansywnej konfabulacji i hypochondrii. Obok typowej paranoi wyróżnia *Kleist* psychozy paranoidalne w rozmaitych odmianach, obok padaczki psychozy epileptoidalne (epizodyczne stany zamroczenia, stany snu, dipsomanje). *Schröder*³⁾ posługując się nowym terminem psychoz metabolicznych, kładzie również nacisk na ich „epizodyczny, perjodyczny, fazowy przebieg” i uważa przede wszystkim atypowe przypadki psychozy maniakalno-depresyjnej za najlepszy punkt wyjścia do studjowania psychoz degeneracyjnych. Celem przy badaniu tych psychoz ma być wytknięcie granicy w stosunku do grupy „*Dementia praecox*”. U wymienionych badaczy znajdujemy potwierdzenie istnienia szeregu postaci chorobowych, które mimo odchylenia od typowych jednostek klinicznych zachowują w swoim przebiegu charakterystyczne piętno przynależności do

¹⁾ Binswanger „Die klinische Stellung der Degenerationspsychosen zugleich ein Versuch ihrer Gliederung. „Schweizer Archiv f. Psychiatrie 23/1, str. 145.

²⁾ Kleist: „Über cykloide, paranoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der Deg. psychosen”. Schweizer Archiv f. Neurol. u. psych. Bd. XXIII/1, 1928.

³⁾ Schröder: „Über Degenerationspsychosen” (Metabolische Erkrankungen) Zeitschrift f. d. gesam. Neurol. 105, 3 — 5.

nich, jak to najdobitniej ilustrują zestawienia *Kleista*. Te wszystkie atypowe formy posiadają wspólne cechy przebiegu, ujmowane zgodnie przez autorów jako fazowość, perjodyczność i przejściowość zaburzenia psychicznego. Tworzą one wielką grupę obrazów psychotycznych przeważnie na pograniczu cyklotymji i grupy schizofrenicznej. Właściwa ich przynależność znajduje się w obrębie psychozy maniakalno-depresyjnej. Niemniej jednak przewijają się tu czynniki wprawdzie drugorzędno znaczenia dla istoty sprawy, ale zdolne do wywarcia dużego wpływu na kształtowanie się pewnych faz chorobowych. One to nadają tym fazom przejściowo odmienne znamiona i mogą sprowadzić na fałszywe tory rozpoznanie schorzenia.

Studja nad budową psychologiczną takich obrazów atypowych czy mieszanych, przemianą symptomatologiczną poszczególnych ich faz i ujęciem całości pozwalają zrozumieć związek tych czynników „patoplastycznych” z istotnym zaburzeniem. Odrębności tych obrazów mogą zależeć od czynników rozmaitego pochodzenia ¹⁾, ale analizowane tutaj przypadki posłużą nam przedewszystkiem do uwytknienia jednego czynnika, który odgrywa pierwszorzędną rolę w kształtowaniu t. zw. psychoz atypowych, odbiegających od przeciętnego obrazu cyklicznego.

III.

Wybieramy kilka najcharakterystyczniejszych historyj chorób dla zilustrowania odchyłeń postaci klinicznej cyklotymji, reprezentowanej przez stany depresyjne i maniakalne.

1) L. N., lat 35, żona konsula.

Przed 3 laty przez 6 tygodni miała przeżyć psychozę z podnieceniem, bezsennością i halucynacjami. W lipcu 1931 r. znowu zachorowała nagle, bawiąc na wakacjach z dziećmi. *Silny niepokój ruchowy, bezsenność i zwiidywania*. Umieszczona w lecznicy B. okazuje przygnębienie i zahamowanie, chwilami podnieca się, załamuje ręce, oskarża się, że sfalszowała metrykę, *wyraża obawę, że mąż i dzieci nie żyją, krzyki chorych bierze za głosy męczonych rodziców*. Kontakt z chorą dobry, rwie się w momentach podniecenia lękowego, *w których mają miejsce zwiidywania (konie, furmanki, głosy dzieci), rozpaczliwe próby samobójcze, odmawiania jedzenia i lekarstw*. Stany podgorączkowe. Brak świeżych zmian w płucach. Bez większych zmian do października 1931 r. Zastosowano autohemoterapię. Wśród wahań powolna poprawa, lęki i urojenia stopniowo znikają. Z końcem grudnia zdrowa opuszcza lecznicę.

2) C. F., lat 27, wolna.

Z początkiem 1932 r. zachorowała wśród objawów podniecenia, które stopniowo rosło i nacechowane było *fantazjowaniem i halucynacjami*; w maju umieszczono

¹⁾ F. Mauz: „Über Schizophrenie mit pyknischem Körperbau” Z. Neurol. Bd. 86 Heft 1 — 2.

no ją w zakładzie z rozpoznaniem schizofrenji. W czerwcu przybyła do lecznicy B. w stanie podniecenia. Goniła myśli. Chętnie i dużo opowiada o sobie i rodzinie, erotycznie pobudzona. Często w rozmowie fantazjuje, opisuje nadzwyczajne przygody (że zabiła kilku ludzi i t. d.). W okresie gorszego snu i większego podniecenia rysuje fantastyczne obrazy, trudne do zrozumienia, bierze lekarza za jakiegoś znajomego. Agresywna, wymyśla, rozbija przedmioty. We wrześniu uspokaja się, pogodny nastrój i zupełnie dobry kontakt z otoczeniem. W ciągu 1 — 2 tygodni popada stopniowo w przygnębienie, w nocy lęki z halucynacjami. Opuściła lecznicę w stanie depresji.

3) N. G., lat 23, wolna.

Z końcem 1932 r. smutek i rozpacz, zamachy samobójcze. Ma wrażenie, że jest w ciąży, że pilnują ją agenci. Krótka poprawa, potem znowu podniecenie lękowe, próby odebrania sobie życia. Umieszczona w lutym 1933 r. w lecznicy zdradza silny lęk, uporczywe usiłowania samobójstwa, odmawianie jedzenia. Miewa halucynacje (biała zjawa), lekarzy uważa za dozorców więzienia, zdradza obawę przed strasznymi rzeczami. Kontakt poza ostre stany zachowany, stopniowo coraz łatwiejszy w miarę wyraźnego polepszenia, które jednak przegradzają krótkie nawroty lękowe o słabszym nasileniu. W tym stanie opuszcza lecznicę w czerwcu 1933 roku.

4) F. B., lat 43, żonaty, adwokat.

Siostra pacjenta cierpiała na chorobę psychiczną z lękami, która trwała rok. Zachorował w połowie października 1931 r. Niepokój i obawa, że go przesładowują przeciwnicy polityczni. Mówił, że otrzymał od Boga wiadomości, gdzie jest prawda w zatargach politycznych. W lęku chciał uciekać z pociągu, niszczył sprzęty w domu, odrzucał leki, bojąc się otrucia. Z początkiem grudnia przewieziony do lecznicy odczuwał chwilami silny niepokój, podniecenie, podejrzenia, odmawiał jedzenia, moczył się do łóżka. Kontakt z otoczeniem utrzymywał się.

W ciągu sześciu tygodni stopniowe uspokojenie aż do normy.

Wassermann z krwi i płynu ujemny. Pleocytoza 6.

5) K. W., lat 53, żonaty, inżynier.

Siostra przeżyła depresję w okresie przejściowym.

Zachorował we wrześniu 1925 r. Przygnębienie, niepokój, myśli samobójcze. Początkowo pracował, biorąc opiaty. Od marca 1926 r. pogorszenie; w kwietniu umieszczony w lecznicy B. Rzadko opanowany, przeważnie rozpacz, biadania, sarkazm i złośliwość wobec drugih. Stan gorszy: uporczywe tentamina; słyszał, gdy mówiono, że go wywiozą do Tworek; krzyczy ze strachu, bo widzi myszy i szczury, podniecony rozbija meble, wymyśla lekarzom; exhibicjonizm, piosnki nieprzyzwoite; żarłoczny, zabiera innym jedzenie, nie chce się myć, zanieczyszcza się. Stopniowo uspokaja się, ale przygnębiony, sarkastyczny aż do wyjazdu do domu, gdzie w dłuższy czas potem wyzdrowiał.

6) K. H., lat 21, wolny, słuchacz uniwersytetu.

Matka przeżyła psychozę. Brat matki dwa razy miał depresję, drugi brat przeszedł podniecenie.

W czerwcu 1930 r. po egzaminie podniecony, gadatliwy, nadmiernie ruchliwy, źle sypia. Umieszczony w lecznicy B. widzi wojsko, słyszy strzały, wydaje rozkazy w ciągłym podnieceniu. Zanieczyszcza się, onanizuje. W okresie podniesienia temperatury (angina) jaśniejszy i kontakt łatwy. Leczenie — Thyphovaccin. Od połowy października stopniowo coraz bardziej uporządkowany i spokojny. W grudniu zdrów opuszcza lecznicę.

IV.

W wybranych tu historjach choroby, które na podstawie całości przebiegu wypadnie włączyć do okręgu schorzeń cyklotymicznych, na szczególną uwagę zasługują okresy nacechowane występowaniem omamów słuchowych a także wzrokowych, utrudnieniem orientacji i zmianami postępowania, sięgającymi aż do zaburzenia funkcji fizjologicznych. Chorzy w podnieceniu lękowym słyszą głosy osób bliskich, którym źle się dzieje, albo odbierają wrażenia słuchowe przeciw sobie skierowane, przeinaczają sytuację w myśl trapiących ich obaw, stają się niekiedy przykrzy i napastliwi w słowie i czynie, odmawiają jedzenia, zaniedbują się w ubraniu, zanieczyszczają się. Chorzy w obserwowanych tu stanach maniakalnych (hist. chor. Nr. 2 i 6) wykazują w pewnej fazie skłonność do fantazjowania w dziedzinie wzrokowej, miewają zwidzenia i tkwią całkowicie w obrazach niemi przeplatanych, nie zdając sobie sprawy ze swego położenia; agresywność i zanieczyszczanie się także tu się zdarza.

Jeżeli zważymy, że przytoczone tu objawy utrzymywały się przez czas dłuższy (od 2 miesięcy do 3 lat w przypadku Nr. 5 z pewnemi wahaniami), to zrozumiemy trudności rozpoznawcze i możliwość pomyłek w rokowaniu. Jak już podniosłem, przynależność tych obrazów chorobowych do cyklotymji potwierdza nam śledzenie całości ich przebiegu i zejścia. Ze względu jednak na opisane świeżo objawy w pewnej fazie choroby, których odmienność mogłaby zachwiać tem mniemaniem, musimy sobie zadać pytanie, czy cecha syntoniczna występuje w tych atypowych okresach, a jeśli jej przejawianie się ulega stłumieniu, to z jakich powodów. Wracając do dawnych wydań psychiatrii *Kraepelina*¹⁾, znajdziemy tam opisy psychoz, odbiegających od postaci manjakałno - depresyjnej, w których ten mistrzowski obserwator zwraca uwagę na specyficzny urok i sympatyczność chorej osobowości. W podkreśleniu tych właściwości możemy upatrywać pierwszą próbę sformułowania syntonji, której przebijanie się przez splątany obraz psychozy nie uszło oku *Kraepelina*. Obraz ten odpowiada w pewnej mierze pojęciu jednostki klinicznej wyodrębnionej przez *Meynerta* jako „amentia”. Koncepcja ta nie utrwaliła się w psychiatrii, gdyż obejmuje ona raczej zespół objawów różnorodnego etiologicznego pochodzenia. Ważność jej polega natomiast na uwydatnieniu zmian świadomości, które jak widzimy także w pewnych fazach psychozy cyklotymicznej

¹⁾ *Kraepelin* „Handbuch der Psychiatrie”. 1912.

mogą odegrać rolę czynnika, przyciemniającego na krócej lub dłużej główną strukturę schorzenia.

Przedstawione historie chorób pozwalają stwierdzić, że w momentach bardzo silnego napięcia stanów uczuciowych, czy to podniecenia maniakalnego, czy to lęku w depresji, zarysowuje się coraz wyraźniej zaburzenie świadomości. Najjaskrawszym wyrazem tego zaburzenia są halucynacje częściej słuchowe, ale także wzrokowe, odwracające chorego od otoczenia ku własnym przeżyciom. Stąd pozornie urywa się nić kontaktu ze światem i chorzy ci pochłonięci maniakalną gonitwą myśli albo pogrążeni w lękowym przerażeniu wywołanem omamami, dają nam wrażenie niedostępnego autyzmu. W parze z tem idzie oderwanie się od rzeczywistości i stwarzania sytuacji urojonych z upodobnieniem do nich osób z otoczenia. Wreszcie zachowanie się schodzi na obce tory, aż do zaniedbania funkcji fizjologicznych.

Mamy więc przed sobą obraz jakgdyby sprzeczny z zasadniczą strukturą psychologiczną cyklotymji, w którym syntoniczny stosunek chorego do świata ulega stłumieniu względnie zatarciu. Fakt ten może nasuwać wątpliwości i budzić przypuszczenie, czy nie rozwija się ostra psychoza schizofreniczna. Jeżeli jednak ujmiemy sprawę pod kątem widzenia zmiany świadomości, którą sprowadza maksymalne nasilenie procesu chorobowego, to ten atypowy zespół objawów da się pogodzić z rozpoznaniem psychozy maniakalno-depresyjnej.

Przytoczone tu przykłady zmaćcenia właściwej struktury cyklotymicznej zespołem amentywnym prowadzą nas do zapoznania się z najczęstszą może postacią atypową tego schorzenia, która najmniej w tem oświetleniu zasługuje na miano „psychozy degeneracyjnej”.

Oczywiście uwypuklenie tego momentu nie wyczerpuje jeszcze sprawy atypowości psychoz cyklotymicznych, gdzie niewątpliwie poważna rola przypada także czynnikom dziedziczno - konstytucyjnym.

PRZYCZYNEK DO PATOGENEZY ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH ORGANICZNYCH.

(ZABURZENIA PSYCHICZNE W NIEDOKREWNOŚCI ZŁOŚLIWEJ).

podał

DR. JÓZEF HANDELSMAN

(Tworki).

„Jeżeli zechcemy ugrupować różne postaci „zapaleń” mózgu, to możemy to uczynić z punktu widzenia histopatologii, według rodzaju odczynu miejscowego oraz jego rozmiarów. To znaczy—można ugrupować encefality według tego, czy czynnik szkodliwy pobudza głównie działalność aparatu mezenchymalnego, czy też tkankę glejową, a także, czy te wskaźniki odczynu są bardziej rozlane czy też bardziej ogniskowe” (*Spielmeyer*). Według tego na jednym końcu stoi porażenie postępujące, a jeszcze dalej śpiączka, na drugim zaś końcu stoją tak zwane zapalenia mózgu z odczynem gleju o charakterze odczynu miejscowego, na przykład przy tyfusie płamistym. Pośrodku stoją takie sprawy, jak naćminne zapalenie mózgu gdzie mezenchymalno-naczyniowy i glejowy odczyn miejscami są ze sobą pomieszane. Przy bliższym jednak wglądzie w „zapalenia” czysto glejowe albo czysto mezenchymalne stwierdza się nieraz i inne postaci odczynów.

Do spraw, w których histopatologicznie stwierdza się dwójki rodzaju odczyn miejscowy na czynnik szkodliwy, naczyniowy oraz glejowy, o charakterze ognisk rozsianych, należy sprawa chorobowa, opisana niżej.

J. W. (7956) urodzony w 1877 r. rz.-kat., robotnik leśny, przybył do szpitala 11.VI 31 r. zmarł 6.XI. 31 r. (Streszczenie historii choroby). Wyraźniejszych danych anamnestycznych brak; lekarz skierowujący do szpitala, podał, że choroba obecna trwa około 8-miu tygodni, że chory cierpi na urojenia i złudzenia zmysłów, ma nadmierną wrażliwość, ostatnie kilka dni nie sypia po nocach, grozi otoczeniu pobiciem. W szpitalu zachowuje się spokojnie, dosyć przystępny, udaje się nawiązać z nim stosunkowo łatwo kontakt. Przy badaniu nie wszystkie pytania rozumie odrazu; po dłuższem badaniu występuje nagłe przerwanie kontaktu, nie odpowiada na pytania, po kilku minutach „zmęczenie” mija i chory na nowo poddaje się ba-

daniu. U badanego przy rozmowie stwierdza się płytkie dowcipkowanie np. na pytanie czy leczył się w Kasie Chorych odpowiada „byłem spuchnięty dzięki Bogu od chleba”. Orjentuje się dobrze w czasie, miejscu i otoczeniu. Podaje takie dane dotyczące przebiegu choroby: „miewał ataki, gorączka dochodziła do 41° pod wieczór, zrana była norma, tak było przez 3 dni, gdy gorączka przychodziła, tłukło go, trzęsło, rzucało po podłodze, bił rękami, świat widział, jak przez mgłę, z tego dostał choroby na umysł; podczas choroby przedstawiały mu się różne straszne rzeczy, wojna, ludzie jacyś lecą, to się ucieka”. „Zdawało mu się, że 2-ch podleciało do niego z nożami, popili się, czy co; on miał rewolwer byłby ich zabił”. Opowiada o tych faktach z całą wiarą, że tak było istotnie. Po tych atakach nie całkiem wrócił do siebie. „Nieraz dumny chodzi, smutny, ciężki, jak dzień bez słońca”, gdy się staje zmęczony „taki wolny się robi, przyjemny”. Przy pierwszych badaniach stwierdza się wyraźne zaburzenia zapamiętywania (z 5 wyrazów zapamiętywa 2). Dalej stwierdzało się wyraźną zmienność nastroju, łatwo przechodzi z nastroju euforycznego, dowcipkującego, żartobliwego w płaczliwość; wreszcie—bez krytyczne ustosunkowanie się do różnych przeżyć, zwłaszcza z pierwszego okresu choroby. Wypowiadania są często mętne, chaotyczne, niejasne. Parę razy w czasie pobytu na oddziale wskazywał na jakiegoś chorego i mówił, że to jego krewniak, potem powiedział, że to omyłka, przywidziało mu się tylko. Jest często natrętny, w żądaniach stereotypowy. Pewnego razu po otrzymaniu listu z domu twierdził, że go oszukali tu, że to dozorczyń list napisała, groził, że ją zabije. Czasem bez przyczyny, zwłaszcza w nocy, krótkotrwałe podniecenia ruchowe i słowne, w czasie podniecenia ma omamy słuchowe i wzrokowe. Pewnego razu pozzrucił z siebie bieliznę i przez godzinę wykonywał jakiś ruch obrotowy przy pomocy rąk i nóg. Na żądanie włożenia bielizny nie mógł sobie poradzić z odzieniem się, nie mógł znaleźć rękawów. Niekiedy przez parę dni niespokojny, zanieczyszcza się kałem i moczem, pluje. Takie podniecenie pod koniec pobytu w szpitalu staje się coraz częstsze i bardziej długotrwałe — nawet po parę dni. Kontakt stawał się coraz trudniejszy, nie rozumie pytań, odpowiada nielogicznie, stał się zdezorjentowany.

Badanie stanu cielesnego: skóra i śluzówki wybitnie blade, na twarzy zabarwienie woskowożółte. Język Hunterowski. Żrenice równe okrągłe, odczyn na światło i nastawienie żywe, Dno oka normalne. Tony serca niezupełnie czyste; tętno miarowe; w płucach liczne świsty i furczenia. Śledziona powiększona wystaje z pod łuku żebrowego. Brak jakichkolwiek porażeń, odruchy ścięgniaste i skórne normalne. Parokrotne badanie moczu poza szklistemi wałeczkami nie wykrywa nic szczególnego.

Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Morfologiczne badanie krwi Hg. 39%, cz. c. k. 6.400.000, b. c. kr. 10.000,3% eozynofilów, poikilocytoza. Dalsze badanie Hg. — 40% cz. c. kr. 5.600.000, b. c. j. w. Mocznika we krwi 37 mlgr. na 100 cm³ (metoda podbrominowa).

Taki stan z mniejszymi lub większymi wahaniami do dnia 4.XI., w ostatnich dniach mało przytomny, zupełnie zdezorjentowany, majaczący. Dnia 4 listopada w nocy krótkotrwały napad Jacksonowski lewostronny. Po napadzie — zupełnie nieprzytomny, osłabienie dolnej gałki nerwu twarzowego lewego, po tym wyraźna hemipareza lewostronna całkowita z odruchem Babińskiego i Oppenheima oraz osłabieniem odruchów skórnych. Odczyn źreniczny na światło zachowany. Ciężota ciała — cały czas normalna. Dnia 6 listopada chory zmarł.

Sekcja wykonana w parę godzin po zgonie stwierdziła co następuje.

Skóra biała, podściółka tłuszczowa dość obfita. Czaszka dość ciężka, nie prześwieca; opona twarda dość napięta, w części czołowej zrosnięta z czaszką. Na stronie wewnętrznej gładka, błyszcząca, biała. W zatokach żylnych płynna krew, częściowo skrzepy. Opony miękkie cienkie przezroczyste. Naczynia cienkie. Przyśadka na przekroju normalna. Waga mózgu 1355. Mózg wogóle dość blady. Z prawej strony na granicy między płatem ciemieniowym i potylicznym na krawędzi wewnętrznej opona twarda przyrośnięta do mózgu. Pod oponą twardą znajduje się tkanka o charakterze innym niż mózgowa. W tętnicy głównej niewielkie zmiany sklerotyczne. Zastawki aortalne sklerotyczne. Śledziona 11/8/2 cm. Torebka szaro biała pomarańczowa. Na przekroju biała, szkielet wyraźny. Żołądek zawiera niewiele śluzowej zawartości. śluzówka gładka, biała, błyszcząca. W trzustce ziarnistość budowy dobrze zachowana. Wątroba na przekroju — budowa zupełnie zartata. Barwa szaro żółtawa, spistość zmniejszona, pęcherzyk żółciowy przepełniony płynną żółcią.

Rozpoznanie sekwyjne: pneumonia crouposa incipiens lateris utriusque, praecipue sin. Myodegeneratio cordis. Obfuscatio parenchymatosa renum et hepatis. Adhaesio durae matris ad cerebrum in parte parietale dextra. Anaemia cerebri.

Przy badaniu drobnowidzowem w nerkach stwierdza się zwyrodnienie tłuszczowe komórek epiteljalnych w stopniu słabym oraz dość wybitny rozwój tkanki łącznej; w wątrobie znajdujemy ogniska zwyrodnienia szpikowego (myelocytów i erytroblastów) oraz nieznaczną siderozę i dość znaczne bujanie tkanki łącznej.

Układ nerwowy ośrodkowy poddano szczegółowemu badaniu drobnowidzowemu (barwienie metodami Spielmeyera, Weigerta, Mannana, Nissla, hematoksyliną-eozyną, Herxhmeiera, Bielschowskyego)¹⁾. W rdzeniu stwierdza się ogniska pozbawione myeliny rozsiane w słupach przednich bocznych i tylnych, proces patologiczny nie trzyma się jednak systemu; najwybitniejsze zmiany w części grzbietowej (fot. 1.) mniej wyraźne w szyjnej (fot. 2.) jeszcze słabsze zmiany w części lędźwiowej (fot. 3.). Proces patologiczny wyłącznie w istocie białej, istota szara i komórki zwojowe są zaoszczędzone; nie obserwowałem rozrostu włókien glejowych, nie mogłem również stwierdzić zmian w wypustkach osiowych²⁾. W naczyniach spotyka się tu i ówdzie hyanilizację rozrost warstwy śródbłonkowej, rozrost komórek błony wewnętrznej; spotyka się obrazy przypominające skrzepy hyalinowe (fot. 4.). Nacieków zapalnych okołonaczyniowych nie stwierdzałem.

W mózgu stwierdziłem dwojakiego rodzaju ogniska. Po pierwsze bardzo nieliczne, ale wyraźne, zwłaszcza w rogu Ammona (fot. 5) oraz w płacie ciemieniowym (fot. 6.) prawym ogniska w isto-

¹⁾ Kol. Z. Messingowi, prosektorowi szpitala, dziękuję serdecznie za pomoc laboratoryjną.

²⁾ W rdzeniu, w części szyjnej i grzbietowej, stwierdziłem kanał rdzeniowy podwójny (fot. 4.); sprawa ta będzie oddzielnie omówiona.

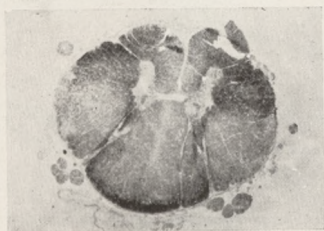
cie białej, podobne do ognisk w rdzeniu, w których widoczny jest rozpad włókien rdzennych, przyczem jednak rozpad ten jest niecałkowity, dobrze zachowane włókna przechodzą albo pojedynczo, albo w całych wiązках i zwiększają się w liczbie przy brzegu ogniska przechodząc w tkankę normalną. W okolicy ogniska nie stwierdza się bujania włókien glejowych, nie widziałem również zmian wyraźnych w włóknach osiowych.

Po drugie stwierdziłem dosyć dużo ognisk naczyniowych, zarówno w rdzeniu przedłużonym (fot. 7) w mózdzku (fot. 8), jak i w półkulach mózgowych (fot. 9). Po środku ogniska rozszerzone naczynia z wybitnymi zmianami w ścianach; ściany naczyń zgrubiałe, łączno-tkankowy rozrost dochodzi do zwyrodnienia szklatego; rozrost elastica; niekiedy stwierdza się zmiany przypominające endarteriitis; ani razu nie stwierdziliśmy nacieków zapalnych około-naczyniowych leukocytowych, natomiast bardzo często spotykamy limfocyty, oraz odczyn gleju w postaci bujania gleju plazmatycznego. W jednym nieco większym naczyniu w płacie ciemieniowym stwierdziliśmy zmiany, wskazujące na tworzenie się tętniaka (fot. 10).

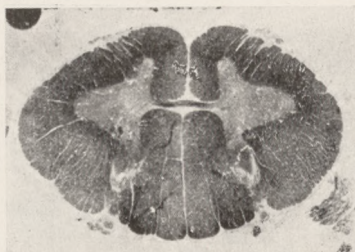
W ognisku, które makroskopowo wydawało się tworem obcokankowym w płacie ciemieniowym prawym, proces ten naczyniowy jest bardzo wybitny (fot. 11); stwierdza się tu obok wyżej opisanych licznych zmian w naczyniach zakrzep drobnego naczyniaka z rozmiękczeniem około-naczyniowym.

Streszczając wyniki badania w niniejszym przypadku widzimy, że pod względem psychiatrycznym mamy do czynienia z cierpieniem trwającym około 7-miu miesięcy, które rozpoczęło się od nadmiernej wrażliwości, zmienności nastrojów, bezsenności, stanów lękowych; w przebiegu cierpienia występowały napady wyraźnego majaczenia z omamami słuchowymi i wzrokowymi, do tych napadów odnosi się chory mało krytycznie. W dalszym przebiegu przyłącza się stan urojeniowo-lękowy z pewnymi objawami otępiennymi, zaburzenie zapamiętywania, bezkrytyczność, euforia; pod koniec cierpienia podniecenie psychiczne z dezorientacją kompletną, niezaradność.

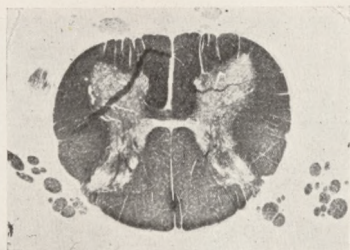
Przy badaniu stanu cielesnego uderza przede wszystkim wybitna niedokrewność (wskaźnik < 1 , poikilocytoza), język Hunterowski, powiększona śledziona, podżółtaczkowe zabarwienie białkówki i skóry. Pod względem neurologicznym nie stwierdzało się żadnych zmian, aż do dwóch ostatnich dni przed śmiercią, gdy po napadzie Jacksonowskim lewostronnym wystąpiło lewostronne porażenie.



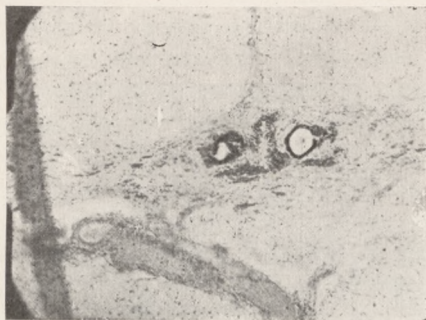
Fot. 1.



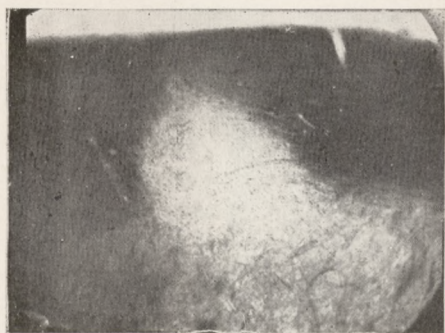
Fot. 2.



Fot. 3.



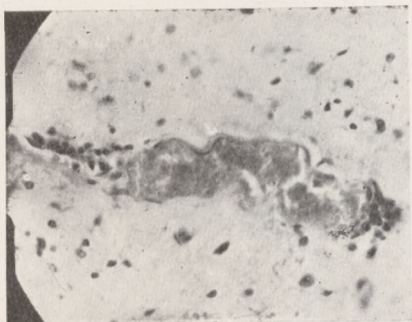
Fot. 4.



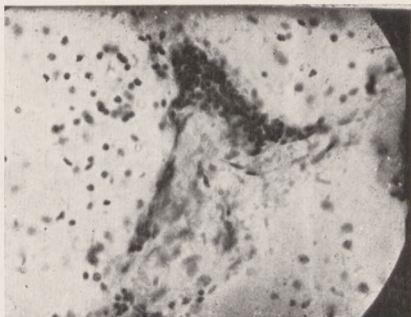
Fot. 5. róg Ammona; (obj. Reicherta ok. 6 obj. 3).



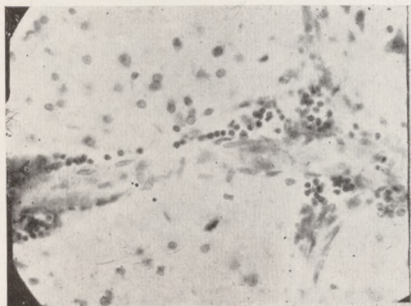
Fot. 6. pow. lupowe.



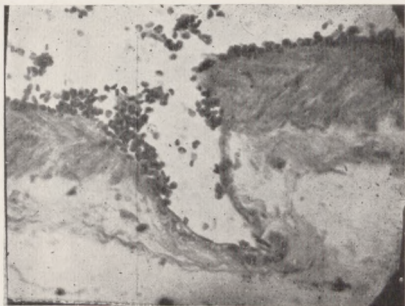
Fot. 7. Med. oblong. ok. peripl. 8 ob. 7.



Fot. 8. Cerebellum ok. peripl. 8 ob. 7.



Fot. 9. G. pariet. ok. 6 ob. 7.



Fot. 10. Aneurysma ok. peripl. 8 ob. 7.



Fot. 11. Ognisko ok. peripl. 8 ob. 3.

Nie można było stwierdzić żadnych danych, wywołujących ciężką niedokrewność wtórną — nie było gruźlicy, kiły, pasorzytów kiskowych, zimnicy, zakażenia septycznego, nie stwierdziliśmy nowotworu.

Badanie pośmiertne stwierdziło typowe dla myelitis funicularis zmiany w rdzeniu oraz specjalne zmiany w mózgu (o których poniżej szczegółowo opowiem). Specyficzne zmiany w rdzeniu przy niedokrewności złośliwej stwierdził po raz pierwszy jeszcze w 1877 r. *Lichtheim*, i od tego czasu omawiano tę sprawę wielokrotnie — zwłaszcza *Henneberg* oraz *Wohlwill* poświęcili tej sprawie wiele prac. Zmiany w rdzeniu polegają na tworzeniu się w istocie białej nieprawidłowych ognisk, posiadających skłonność do zlewania się ze sobą zwłaszcza w słupach tylnych i bocznych. W ostatnich zwłaszcza czasach niektórzy autorzy podnoszą, że zmiany w rdzeniu w połączeniu z niedokrewnością są tak charakterystyczne (*Kuligowski*), że zwyrodnienie słupów bocznych i piramid jest patognomiczne dla niedokrewności złośliwej i niekiedy pozwala na rozpoznanie bez typowego obrazu krwi (*Kiely*). *Olkon* w pracy swojej w 1933 r. ujmuje wyrażenie niedokrewność złośliwa w cudzysłów i twierdzi, że to wyrażenie włącza różne postacie niedokrewności, bez względu na to, czy mogą one być nazwane ściśle złośliwe t. j. niezależnie od tego czy wskaźnik barwnikowy jest powyżej jednostki, czy też znacznie poniżej. Również *Braun* opisuje przypadek anemii wtórnej, w której dokładne badanie pośmiertne wykryło zmiany charakterystyczne w rdzeniu. Zresztą już *Klein* w swojej monografii (1928 r.) pisze, że wszystkie trzy cechy niedokrewności złośliwej postępującej w obecnej chwili nie wytrzymują krytyki, możemy bowiem rozpoznawać to cierpienie nawet przy zupełnym braku objawów anemii. *Landau* i *Held* zwracają uwagę, że w niedokrewności złośliwej charakterystycznym jest podżółtaczkowe zabarwienie białek, przeważnie dobrze zachowana podściółka tłuszczowa mimo charłactwa ogólnego, szczególnie podkreślają objawy ze strony przewodu pokarmowego (język *Huntera*; *Naegeli* stwierdza ten objaw jako pierwszy objaw choroby), wreszcie w 46% swoich przypadków stwierdzają objawy rdzeniowe. *Schaumann* i *Saltzmann* podają jako pierwszy objaw w symptomatologii niedokrewności złośliwej język *Hunterowski* (w większości przypadków) i także zwracają uwagę na dobrze zachowaną podściółkę tłuszczową. Nie chcę mnożyć danych z piśmiennictwa, stwierdzam, że nasz przypadek przy braku charakterystycznych cech we krwi trzeba ująć jednak jako przypadek niedokrewności złośliwej (język *Hunterowski*, podżółtaczkowe zabar-

wienie białkówkek, dobrze zachowana podściółka tłuszczowa, zmiany stwierdzone sekcyjnie w wątrobie, śledzionie, sercu, oraz charakterystyczne zmiany w rdzeniu). Niedokrewność w naszym przypadku była więc idiopatyczną (według *Addisona*), albo jak ostatnio nazywa ją *Schaumann* i *Saltzmann* czysto endogenną nie zaś phanerogenetyczną, deuteropatyczną, gdy można znaleźć jakikolwiek związek przyczynowy między istniejącą chorobą i powstałą w następstwie niedokrewnością.

Interesującymi specjalnie były zaburzenia psychiczne. *Schaumann* i *Saltzmann* zwracają uwagę, że spotykali przypadki, w których stwierdza się lekkie zaburzenia psychiczne, najczęściej neura-steniczne, niekiedy jednak i jasno wyrażone psychozy i powołują się na *Cabota* (*Amer. med. Assoc.* 1907), który na 647 przypadków w 102 stwierdzał zaburzenia psychiczne, z tych w 44 przypadkach majaczenia, w 14—urojenia i omamy, w 9—otępienie, w 3—zadumę, w 3—podniecenia manjakałne. W kilku przypadkach psychoza występowała przed niedokrewnością złośliwą i *Cabot* uważa, że zaburzenia psychiczne stanowią jeden z objawów ogólnego zatrucia organizmu. *Wollmann* opisuje 6 przypadków psychoz w niedokrewności złośliwej. Spotyka się według niego najczęściej takie zaburzenia jak apatię, zaburzenia pamięci, somnolencję, przejściowe majaczenia, a także wyraźne psychozy charakteru urojeniowego z omamami. *Vieten* stwierdza, że po wojnie wyraźnie zwiększyła się liczba cierpień krwi i łącznie z niemi zaczynają się mnożyć w piśmiennictwie psychozy towarzyszące. Przyczyna częstszego występowania psychoz jest mało znana, według autora należy przypuszczać toksyczność, ale nie charłactwo. Stosunkowo najczęstszymi są stany depresyjne albo depresyjno-paranoidne. Z chorób krwi najczęściej obserwuje się psychozy w niedokrewności złośliwej. Autor zwraca uwagę na to, że oczywiście przy różniczkowaniu należy wykluczyć te psychozy, które nie są zależne od chorób krwi i w przebiegu których występuje choroba krwi. Zdaniem autora różniczkowania między zewnątrz i wewnątrzpochodnością psychozy nie udaje się dokonać; zwraca uwagę, że wskaźnik barwnikowy może być < 1 . *Piney* opisuje przypadek zaburzeń psychicznych w niedokrewności złośliwej trwającej 4 tygodnie (omamy, ubóstwo afektywne), które ustąpiły pod wpływem leczenia niedokrewności. *Läufer* podaje opis przypadku stanu majaczeniowego, przy leczeniu wątrobą z początku nastąpiło wybitne pogorszenie, potem zaś zupełne wyleczenie z psychozy. *Langelüddecke* podaje 4 przypadki psychoz w niedokrewności złośliwej (1 przypadek halucynozy, 1 psychozy majaczeniowej,

2 przypadki psychoz paranoidno-omamowych). *Hackfield* na zasadzie 7 przypadków przeważnie depresyjnych odrzuca przypuszczenie zależności psychoz od niedokrewności złośliwej. *Schneider* odróżnia w niedokrewności złośliwej 4 postaci zaburzeń psychicznych: 1) symptomatyczna psychoza typu zewnątrzpochodnego, 2) obrazy chorobowe w postaci przewlekłych zmian nastrojów, 3) obniżenie zdolności psychicznych, 4) występujące pod koniec choroby zamroczenia. *Ewald* odróżnia stany przeczulnego osłabienia emocjonalnego, postaci podobnych do manjakałnych, amentywnych albo majaczeniowych. Tych ostatnich nie uważa on za symptomatyczne w ścisłym znaczeniu. Przypuszcza raczej, że różne przytem spotykane zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym, chociaż wskazują na toksyczne komponenty w patogenezie tego cierpienia należą jednak do zaburzeń psychicznych przy organicznych cierpieniach mózgu i że może właśnie postaci urojeniowych nie można ująć bez dalszych rozważań jako toksyczno-symptomatyczne. *Francke* podaje 3 przypadki: 1) psychoza symptomatyczna przewlekła urojeniowa u psychopatki charakteru depresyjno urojeniowego, 2) podostra psychoza z nastrojami depresyjnymi z myślami samobójczymi, 3) przypadek z wybitnymi zmianami rdzeniowymi, zmiennością nastrojów, ubóstwem afektywnym, wreszcie pod koniec życia—z zamroczeniem. *Behrens* podaje 2 przypadki psychoz przewlekłych o charakterze urojeniowym z objawami organicznymi (zaburzenia pamięci i postrzegania) pod koniec życia stan majaczeniowy. *Atkin Isaac* podaje krótki opis psychozy z urojeniami prześladowczymi o charakterze depresyjnym. *Braun* opisuje 1 przypadek zaburzeń psychicznych (szczegółowe badanie drobnowidzowe)¹⁾.

Jak widzimy z powyższego, niekompletnego zresztą, zestawienia zaburzeń psychicznych w niedokrewności złośliwej opisanych przez różnych autorów, zaburzenia psychiczne w tej chorobie spotyka się stosunkowo nierzadko, choć dotychczas zwracano na ten fakt mniejszą uwagę. W naszym przypadku zaburzenia psychiczne są w ścisłym związku z niedokrewnością, powstały w czasie trwania tej choroby w okresie gorączkowym i trwały do samej śmierci, przy czym początkowo nosiły cechy przeczulnego osłabienia emocjonalnego, dopiero później wystąpił paratygodniowy stan urojeniowo-lękowy, połączony ze zmianami psychicznymi pochodzenia organicznego oraz przejściowymi napadami majaczeniowymi.

Oprócz powyższego przypadku obserwowaliśmy w szpitalu

¹⁾ Dop. przy korekcie: *Landau i Hejman* w pracy p. t. Studja Kliniczne nad niedokrewnością złośliwą (Wars. Czas. Lek. 1933, № 37) opisują parę przypadków zaburzeń psychicznych w niedokrewności złośliwej, leczonych wątroba.

w Tworkach jeszcze jeden przypadek psychozy w niedokrewności złośliwej.

W. J. (8651) l. 44, rolnik, przebywał w szpitalu od 14. VII. do 11. X. 32 r. wypisał się zdrów. (Streszczenie historii choroby). Trzy tygodnie przed przybyciem do szpitala zaczął się zachowywać dziwacznie np. zatrzymywał samochody na szosie, zdemolował mieszkanie, mówił, że musi przebudować świat; mówił, że jest inżynierem, ma władzę nad całym światem — może kierować duszami, ale mu ciągle przeszkadzają; opowiada, że ludzie się jego boją, nazywają djabelem i rzucają się na niego z siekierą. Przy szczegółowym badaniu podaje, że choruje już od kilku lat, miewał krwotoki kiszkowe; po pierwszym krwotoku dostał silnego osłabienia, żółtaczki. Od dwu lat czuje się gorzej, praca fizyczna go męczy, zajmował się więcej organizacją społeczną (w spółdzielni rolniczej). Na wiosnę 1932 r. stracił świadomość, nie wiedział ani co się z nim działo, ani co w domu robiono, dopiero w tydzień po przybyciu do szpitala zorientował się, że jest w szpitalu, przypominał sobie, że widział świętych, że słyszał rozmowy jak przez telefon, obecnie omamów nie miewa; miewa uczucie, że się świat chyli. Zamroczenie świadomości nie wydaje się być całkowitem, pamięta niektóre fakty z tego okresu. Przy badaniu stwierdzono wyraźne zaburzenia zapamiętywania, pewną bezkrytyczność, lekką euforię, gadatliwość, zaburzenia uwagi. Głębszych defektów intelektualnych nie stwierdzono.

Przy badaniu cielesnem — typ leptosomiczny, budowa prawidłowa, odżywianie upośledzone, przy dostatecznej podściółce tłuszczowej, podżółtaczkowe zabarwienie skóry i białówek. Liche uzębienie. Tętno przyspieszone; tony serca głuchawe. W jamie brzusznej odchyłeń brak. Odruchy ścięgnowe i skórne żywe, odruchów patologicznych brak. Żrenice równe, okrągłe, na światło i przystosowanie reagują żywo. Chory uskarżał się przez krótki czas na przyciemnienie wzroku (tarcze blade bez wyraźnych zmian patologicznych), ogólne osłabienie, oraz na męczące palenie, „pieczenie” na końcu języka, suchość i drapanie w gardle. Język jest wygładzony (Hunterowski). Odczyn Wassermanna ujemny. Przy kilkakrotnem badaniu kału pasorzytów ani jaj pasorzytów nie stwierdzono. W moczu stwierdzono przejściowo cukier (0.4%) na początku pobytu, po kilku dniach badanie moczu nic patologicznego nie wykazało. Badanie krwi: opadanie krwinek — 195 minut. Plazmody zimnicy brak. Morfologiczne badanie: 1) 18.VII. — Hemogl. 15%, cz. c. 3.250 000, poikilocytoza, anizocytoza, normoblasty; b. c. 7.000, obojętność. 67%, limfocyty duże 11%, limf. małe 4%, przejściowe 6%, myelocyty obojętne 11%; 2) 5. IX. — Hg. 25%, cz. ciał. 4.775.000, poikilocytoza, anizocytoza, rzadka normoblasty; b. c. 5.200, obojętność. 6. limfocyty duże 11, limf. małe 21, myelocyty obojętne 7. 3) 28.IX. — Hg. 28%, c. c. 5.150.000, wskaźnik 0.27, poikilocytoza, b. c. 5.200 (stosunek prawie jak poprzednie badania).

Chory dostał leczenie ventraemonem w przeciągu sierpnia i września; następowała stopniowo poprawa stanu psychicznego i fizycznego; pod koniec leczenia nie można było stwierdzić większych odchyłeń od normy; pod względem fizycznym stwierdzono język Hunterowski i słabe zabarwienie podżółtaczkowe.

W przebiegu choroby krwi — wybitnej niedokrewności, którą należy ująć jako niedokrewność złośliwą pomimo, że wskaźnik był < 1 , wystąpiła ostra psychoza, która rozpoczęła się zaburzeniami orjentacji, urojeniami wielkości, omamami; gdy objawy psychiczne zaczęły mijać i ustąpiło zamroczenie, obserwowano je-

szcze przez jakiś czas euforję, zaburzenia uwagi, zapamiętywania bezkrytyczność. W czasie leczenia ventraemonem objawy te stopniowo słabły i wreszcie ustąpiły zupełnie.

Związek przyczynowy psychozy z niedokrewnością występuje tu wyraźnie — nasilenie zaburzeń psychicznych w czasie choroby, ustępowanie w czasie specyficznego leczenia samej choroby krwi. Charakter psychozy organicznej (różniczkowaliśmy z porażeniem postępującem, kilką mózgu, nowotworem mózgu).

Zarówno w tym przypadku jak i poprzednim łatwo można wykluczyć przypadkowość połączenia 2 spraw chorobowych — zaburzenia psychicznego i choroby krwi. W pracy niniejszej nie opisuję obserwowanego przez nas przypadku schizofrenji trwającej przez kilka lat, w przebiegu której zaobserwowano typową niedokrewność złośliwą; w tym przypadku leczenie specyficzne niedokrewności wpłynęło dodatnio na chorobę krwi, nie wpłynęło jednak zupełnie na schizofrenję.

Muszę jednak nadmienić, że spotykałem niejednokrotnie przypadki niedokrewności złośliwej w której stwierdzało się lekkie zaburzenia psychiczne zazwyczaj o charakterze lękowym; jedną z takich chorych miałem możność obserwować przez czas dłuższy, dodać muszę, że niepokój, zmienność nastrojów, lęki były u tej chorej stwierdzone, zanim rozpoznano samą niedokrewność; zaburzenia psychiczne uległy nasileniu w czasie rozwoju choroby i chora została skierowana na leczenie do szpitala Dzieciątka Jezus, gdzie zmarła.

Kwestją wyjaśnienia patogenezy zaburzeń psychicznych w niedokrewności złośliwej zajmowało się ostatnio kilku autorów, zwłaszcza *Weimann*, który stwierdza że zmiany mózgu w różnych postaciach niedokrewności dzielą się na 2 grupy: 1) zmiany rozlane rozszerzone na cały mózg, najsilniej wyrażone w korze, oraz 2) proces ogniskowy, który albo odpowiada specyficznym ogniskom w rdzeniu albo odpowiada ogniskom glejowym płamicy krwawej mózgu (*Hirnpurpura*). Przy procesie rozlanym spotyka się tygrolizę i niekiedy stłuszczenie komórek, przedewszystkiem jak zwykle w III warstwie kory i w rogu *Ammona*, z towarzyszeniem bujania gleju, trabantów, kobierców glejowych i neurofagi. Komórki ścian naczyń także ulegają zmianom. Przy procesie ogniskowym najczęściej bywają krwotoczki jak w płamicy krwawej; jak w innych zatruciach spotyka się martwicę okołonacyniową w istocie białej, a w okolicy takich ognisk występuje żywe bujanie komórek glejowych, tworząc wał opisany przez *Schrödera* jako „*Ringwallherd*”. Budowa takich ognisk według *Weimanna* nie różni się od budowy ognisk w innych zatruciach. Natomiast ogniska zwyrodnienie

niowe, analogiczne do ognisk w rdzeniu—myelitis funicularis obserwowane były dotychczas bardzo rzadko (*Braun, Weimann*); *Weimann* opisuje ogniska w istocie białej rozwijające się naokoło naczyń ze zmianami rozpadowemi myeliny przy stosunkowo nietkniętych wyrostkach osiowych, pewnym rozrostem włókien i częściowem gąbczastem zwyrodnieniem tkanki, ogniska są nie ostro zakończone. *W.* widywał rozrost elementów glejowych, komórki tłuszczonośne, astrocyty; im ogniska były starsze tem żywszy był rozrost włókien glejowych. Naczynie pomieszczone w środku ogniska wykazywało prawie zawsze wybitne zmiany w tkankach. Autor zwraca uwagę na pewne podobieństwo z ogniskami tworzącemi się w ostrej postaci stwardnienia rozsianego. Co się tyczy patogenезы *W.* przypuszcza, że ogniska w mózgu i rdzeniu powstają niezależnie od niedokrewności złośliwej, przypuszcza natomiast, że te zmiany chorobowe są zależne od jednego i tego samego jadu hypotytecznego, który może wywołać oba te cierpienia.

Francke opisuje zmiany naczyniowe (hyalinizację), ogniskowe wypadanie komórek w korze zrazów czołowych, stwierdza niewielki odczyn glejowy; w przypadku psychozy podostrej spotyka małe krwotoczki, ogniska Schrödera (Ringwallherde), tygrolizę oraz obrzęk komórek. Podkreśla zwłaszcza zmiany naczyniowe i przy tem przeważnie w III i V warstwie, bez rozrostu gleju. *Francke* przypuszcza, jak *Weimann*, że cierpienie mózgu jest następstwem wspólnego dla zmian mózgu i dla niedokrewności złośliwej czynnika szkodliwego. *Henneberg* zwraca uwagę na to, że proces patologiczny w mózgu jest prawdopodobnie podobny do procesu w rdzeniu oraz wskazuje na brak proliferacji glejowej.

Najdokładniej opisał ogniska w mózgu przypominające ogniska w rdzeniu *Braun*. W mózgu widział *B.* liczne ogniska (tkanka jak gdyby wygryziona przez mole), zwraca uwagę, że zanik myeliny nie jest jednolity i że zachowane włókna przechodzą przez ogniska. Widywał zmiany w wyrostkach osiowych bardzo nieznaczne; w korze i jądrach podkorowych zmian nie stwierdzał. Wobec większych zmian w naczyniach mózgu niż w rdzeniu, *B.* powiada że kryterjum dla przewlekłego procesu zwyrodnieniowego w mózgu wydaje mu się jeszcze wyraźniej zaznaczone niż w rdzeniu, przede wszystkim ze względu na nacieki naczyniowe, które naogół stworzone są przez niewielką liczbę komórek i zawierają tylko pojedyncze limfocyty. Podobnie jak *Weimann*, *B.* różniczuje z ostrą postacią stwardnienia wielogniskowego, którą opisał *Creuzfeldt* jako *encephalitis disseminata non purulenta scleroticans acuta*. *B.* nazywa pro-

ces w mózgu i rdzeniu — *encephalomyelopathia perivascularis disseminata* i mówi, że toksyczne działanie w rdzeniu widocznie było intensywniejsze, jednak rodzaj tych zmian jest jednakowy dla obu narządów; w obu narządach naczynia odgrywają ważną rolę wrot przez które wnika jad. Stwierdza, że etiologia pozostaje jeszcze nieznana, przypuszcza, że czynnik toksyczny zewnątrz lub wewnątrzpochodny wywołuje chorobę krwi i chorobę układu nerwowego ośrodkowego. Podobną etiologję przyjmuje *Kiely*. *Wohlwill* wyraża wątpliwość czy ogniska stwierdzone w mózgu mogą mieć etiologiczne znaczenie dla powstawania psychozy. Co się zaś tyczy samego czynnika szkodliwego czy czynników szkodliwych, to jest jeszcze wiele niejasnego; nie wiemy nawet dokładnie czy toksyna jest zewnątrz czy też wewnątrzpochodną; niemożność jednak wykrycia w znacznej większości przypadków czynników szkodliwych zewnątrzpochodnych pozwalałaby przypuszczać autointoksykację; możliwie—zaburzenia pierwotne w narządzie trawiennym przepuszczają do organizmu czynniki szkodliwe zewnątrzpochodne per os (*Wohlwill* podaje interesujący przypadek — ciężkie zaburzenia ostre żołądka, następnie wystąpiła psychoza; po wyleczeniu, zmiany rdzeniowe i wreszcie niedokrewność złośliwa). W związku z tem zagadnieniem przypomnieć muszę obserwacje nad niedokrewnością wtórną przy bezsoku żołądkowym (por. *Szokalski, Landau*). *Ewald* wreszcie przy analizowaniu sprawy patogenezy zaburzeń psychicznych w niedokrewności złośliwej zastanawia się jak wyżej pisaliśmy czy psychozy nie są psychozami towarzyszącymi; możliwa jest patogeneza z komponentem toksycznym, z drugiej jednak strony zaburzenia obserwowane wskazują wyraźnie na takie stany psychiczne, które spotyka się i w innych chorobach mózgu np. w stwardnieniu rozsianym; takie właśnie postaci lękowo paranoidne, które dopiero pod koniec życia otrzymują zabarwienie toksyczno majaczeniowe, trudno bez większej ostrożności ująć jako zaburzenia symptomatycznie toksyczne w ścisłym znaczeniu.

Wracając do naszego materiału stwierdzamy, że w pierwszym przypadku, zakończonym śmiercią cierpienie psychiczne przyłączyło się do choroby krwi dopiero jakieś 7 miesięcy przed śmiercią. Objawy psychiczne nosiły początkowo charakter ostry majaczeniowy i takie napady majaczeniowe powtarzały się parokrotnie; niezależnie od stanów majaczeniowych, które wskazywały na niewątpliwe zakaźne tło cierpienia, stwierdzaliśmy również objawy otępienne. Zaburzenia psychiczne w przypadku drugim, przed rozpoczęciem

leczenia stan urojeniowo-omamowy również z objawami otępieniami, jednak zaburzenia psychiczne minęły na skutek leczenia. W tych przypadkach niedokrewności złośliwej, w których zaburzenia psychiczne nie doprowadzają do internowania w zakładach psychiatrycznych stwierdzaliśmy lekkie zaburzenia o charakterze lękowym. Podobne zaburzenia psychiczne spotyka się i przy innych chorobach układu nerwowego ośrodkowego np. w stwardnieniu rozsianem (*Handelsman*), zwłaszcza w ostrym przebiegu lub epizodycznie równocześnie z nasileniem choroby nerwowej. Przy opisywaniu zmian histopatologicznych mózgu stwierdziliśmy dwa rodzaje ognisk, z których jedno są ogniskami naczyńniowemi, drugie zaś przypominają ogniska w stwardnieniu rozsianem, co podkreślają również *Braun* i *Weimann*, chociaż ogniska te nie są bynajmniej identyczne. Fakt ten jednak nie może być pominięty, tem więcej, że istnieją pewne analogie kliniczne. Oczywiście analogie takie istnieją i w innych cierpieniach organicznych mózgu, a we wnioskowaniu z badań histologicznych ze względu na rozliczne podobieństwa obrazów histologicznych napotyka się zawsze na wielkie trudności, na co zwraca uwagę *Jacob*, który ostrzega przed zbyt pohopnem wygłaszaniem hipotez, wynikających z badań histopatologicznych, hipotez o przejściowem znaczeniu.

Stwierdzenie dwojakiego rodzaju obrazów patologicznych — naczyńniowego i ze strony samej tkanki mózgowej pozwala nam wyrazić przypuszczenie, że czynnik szkodliwy przenikający do organizmu dostaje się drogą naczyńniową do ośrodkowego układu nerwowego, równoczesne zaś zmiany w rdzeniu wzmacniają to przypuszczenie. Badania nasze potwierdzają również zdanie tych autorów (z *Wohlwillem*), którzy twierdzą, że cierpienie układu nerwowego nie jest zależne od niedokrewności (wskazują na to również badania doświadczalne na psie *Binet*, *Mollaret* i *Strumza*, którzy zmian w rdzeniu nie stwierdzili), przypuszczać raczej należy, że czynnik szkodliwy powodujący niedokrewność wywołuje również zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym. Dodać tu muszę, że chociaż nasze dwa przypadki nie odpowiadały w obrazie krwi typowej niedokrewności złośliwej (wskaźnik barwny <1), jednak przypadki te do tego cierpienia krwi zaliczyć należy (na to wskazuje szereg innych objawów charakterystycznych dla tego cierpienia). Nie mogę tu wreszcie pominąć, że w drugim przypadku zaburzenia psychiczne minęły po leczeniu ventraemonem, t. j. środkiem, który działa specyficznie dodatnio w niedokrewności złośliwej.

Co się zaś tyczy patogenezy samych zaburzeń psychicznych w niedokrewności, przypuszczam, że nie są one zależne od tych zmian anatomicznych, które stwierdzamy w mózgu, t. j. nie są zależne od ognisk, jak to stwierdzaliśmy przy badaniu histopatologicznem zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsianem: „psychozy polysklerotyczne nie są zależne od wielkości i od liczby ognisk sklerotycznych w mózgu, ani od ich umiejscowienia w mózgu” i jak przypuszczałem, są zależne od tej samej przyczyny, która te ogniska stwarza. Również dzisiaj, analizując nasze nieliczne przypadki niedokrewności złośliwej, pozwalam sobie wyrazić przypuszczenie, że zaburzenia psychiczne powstają na skutek tego czynnika szkodliwego, który równocześnie wywołuje zmiany anatomiczne w mózgu i rdzeniu oraz wywołuje niedokrewność złośliwą. Jedynie komponent otępienny w zaburzeniu psychicznem jest może zależny od zmian organicznych w mózgu.

PIŚMIENNICTWO.

Athin Isaac. A case of pernicious anemia associated with mental disease. *Lancet* 1932, s. 69. — *Behrens.* Chronische paranoide Erkrankung bei pernicioöser Anämie. *Monat. f. Psych. u. Neur.* 1920 s. 215. — *Binet, Mollaret et Strumza.* Paraplégie d'allure fonctionnelle au cours d'une anémie expérimentale chez le chien. *Revue Neurol.* 1933, t. I Nr. 5. — *Braun.* Ueber Hirnveränderungen bei funikulärer Erkrankung des Rückenmarks. *Arch. f. Psych.* 1924, 70 B. s. 133. — *Creutzfeld,* Zur Frage der sog. akuten multiplen Sklerose. *Arch. f. Psych.* 68 B. — *Ewald.* Die symptomatischen Psychosen (spec. dział. pernicioöser Anämie). *Podręcznik Bumkego* t. VII. — *Francke.* Ueber Geistesstörungen bei pernicioöser Anämie. *All. Ztsch. f. Psych.* 1932, 98 B. s. 93. — *Hackfield.* Studies of the etiological relationship between the somatic and psychotic disturbance in pernicious anemia. *J. nerv. Diss.* 1932. 76 (ref. Ztblt). — *Handelsman* Stosunek zmian anatomicznych do zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsianem. *Roczn. Psych.* 1931 r. XIV. — *Henneberg.* Hirnbefund bei pernicioöser Anämie *Berl. Gesel. f. Psych.* 1924 14.I. (Ztblt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, Bd 36 s. 256 — 258). — *Kaufmann.* Beitrag zur Frage der Erkrankungen des Zentralnervensystems bei pernicioöser Anämie. *Arch. f. Psych.* 1914, Bd. 53, s. 23. — *Kiely.* Neurologic and psychopathic manifestations of pernicious anemia. *Mich. St. Med. Soc.* 1932. ref. *Journ. of. Nervous and ment.* 1933, Nr. 3, s. 308. — *Klein.* Niedokrwistość złośliwa, Monografia. 1928. — *Kuligowski.* Pokaz w Warsz. Tow. Neurol. 1932 (ref. w *Revue Neurologique*). — *Landau i Held.* Spostrzeżenia kliniczne nad niedokrewnością złośliwą. *Warsz. Czas. Lek.* 1929, Nr. 36/38. — *Langelüddecke.* Psychosen bei pernicioöser Anämie. *Gesel. d. Neur. u. Psych.* 8/XII. 1932, w *Ztbl. f. Neur. u. Psych.* 15/IV. 1933. — *Läufer.* Zur Kasuistik der Psychosen bei pernicioöser Anämie. *Med. Klinik* 1932, II. — *Piney.* Mental changes associated with pernicious anemia. *Jour. of Neurol.* 1932. 13. — *Olkon.* Subacute combined degeneration of the spinal cord with the symptom of Lhermitte in „perniciousanemia” and a report of a case. *Jour. of. neur. a. ment. Dis.* 1933, Nr. 3 s. 256 — 259. — *Schneider.* *Nervenarzt.* 1929. — *Schröder.* Grosshirnveränderungen bei pernicioöser Anämie, *Monats. f. Psych.* 1914. — *Schau-*

mann u. Saltzmann. Die perniciöse Anämie w Handbuch der Krankheiten des Blutes wyd. Schittenhelma Berlin 1925. — Siemerling. Rückenmarkserkrankunge u. Psychose bei perniziöser Anämie. Arch. f. Psych. 1919. Bd. 45. — Spielmeyer. Zur Histopathologie und Pathogenese der Poliomyelitis. Ztsch. f. i. ges. Neur. u. Psych. 1932. 142 2/3 H. — Szokalski. Anaemia achlorhydrica hypochromica. Medycyna 1933, Nr. 11. — Vieten. Psychosen bei Bluterkrankungen. Deut. Verein f. Psych. Allg. Ztsch. f. Psych. 1933. 99 B. s. 185 — 188. — Weimann. Endogene Intoxikationen w Handb. d. Geisteskrank. Bumkego 1930. c. VII t. XI. s. 75 in. — Weimann. Grosshirnveränderungen bei Anämie. Ztsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924 Bd. 92. s. 433. — Woltmann. The mental changes associated with pernicious anemia. Amer. jour. of. psychiatry 1924. — Wohlwill. Über psychische Störungen bei funikulären Myelitis. Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 8 s. 293. — Wohlwill. Zum Kapitel der pathologisch anatomischen Veränderung des Gehirns und Rückenmarks bei perniziöser Anämie. Dtsch. Ztsch. f. Nerven. 1921. 68/69. — Wohlwill. W podręczniku Kraus-Brugsch. Spezielle Pathologie u. Therapie. 1924. Bd. 10. 2 Teil. — Wohlwill. W dysk. nad odczytem Ges. d. Neur. u. Psych. 8.XII. 1932. w Ztbl. f. Neur. u. Psych. 1933. 15/IV.

SAMOBÓJSTWO A PORA ROKU

(Doniesienie tymczasowe)

podał

PLK. DR. JAN NELKEN.

Samobójstwo jako zjawisko społeczne przedstawia pewne wahania w nasileniu w przeciągu całego roku. Charakterystyczną cechą krzywej samobójstwa, jednakowej dla wszystkich europejskich krajów, jest przypadanie jej najwyższego punktu naogół w czerwcu lub maju i spadek tej krzywej zimą. Przypisywanie wzrostu samobójstw ciepłocie powietrza nie utrzymało się. Również nie udaje się uzależnić wzrostu samobójstw zależnie od długości dnia: większość samobójstw zdarza się nie w dzień, ale w nocy lub wczesnym rankiem. Samobójstwo przez utopienie się, zdarzające się przeważnie latem, nie jest tak częste, aby mogło powodować ogólny wzrost samobójstw w tej porze roku. Wszystkie zatem wyjaśnienia, opierające się na warunkach zewnętrznych, zawiodły. Istnieje jedynie prawdopodobieństwo uzależnianie wzrostu samobójstw latem od perjodycznych wahań równowagi psychicznej. Samobójstwo zatem jest zjawiskiem zależnem również i od *ogólnych warunków*, leżących *nazewnątrz* od samobójcy.

Tyle dają nam w poruszanej tu sprawie badania dotychczasowe.

Przyjrzyjmy się badaniom w tym kierunku nieco bardziej zróżnicowanym, czy nie wprowadzają one do podziału samobójstw na pory roku pewnych modyfikacyj.

Badania w Rosji Sowieckiej (*Gernett, Rodin*) nie odbiegają od wymienionego wyżej ogólnego prawa: maximum samobójstw przypada w czerwcu, minimum — w styczniu. Natomiast przy uwzględnianiu pory roku obok płci i motywu samobójstwa okazuje się, że choroba umysłowa jest powodem samobójstwa najczęściej w czerwcu, najrzadziej w styczniu. Analogicznie i nieporozumienia do-

mowe. Miłość i zazdrość mają wywoływać samobójstwa najczęściej w maju, najrzadziej w lutym. Zniechęcenie do życia — najczęściej w kwietniu, najrzadziej we wrześniu. Sprawy majątkowe — najczęściej w maju, najrzadziej w styczniu. I te więc badania w nowych warunkach społecznych nie wnoszą do naszej krzywej samobójstw zasadniczo nic nowego.

Jeżeli przyjrzymy się temu zagadnieniu uzależniania samobójstwa od pory roku nie z punktu widzenia motywów i przyczyn samobójstwa, najczęściej dość płytko przyjmowanych, ale z punktu zmiany warunków życiowych, z punktu zatem bardziej społecznego, to na specjalną uwagę w tym kierunku zasługuje sprawa problemu samobójstwa w czasie służby wojskowej.

Wbrew ogólnemu prawu wzrastania samobójstw z wiekiem istnieje pewien wyłom dla wieku młodzieńczego u mężczyzn od 20 do 26 lat. Okres ten daje większą ilość samobójstw niż następne pięciolecie. Może się to tłumaczyć przypadającym na ten wiek właśnie końcem dojrzewania płciowego, jako wieku krytycznego, z drugiej zaś strony tłumaczy to się przypadającym na ten czas okresem służby wojskowej.

Okres służby wojskowej *powszechnie* łączy się ze znacznym wzmożeniem samobójstw: w Austrii np. było wśród wojskowych 8 razy tyle samobójstw niż wśród mężczyzn cywilnych w tym samym wieku, w Niemczech zaś — dwa razy więcej. Nie będę tu poruszał sprawy taktycznego znaczenia tego zjawiska dla wojska, jako nienależącego do poruszanego tematu. Rozpatrzmy jedynie badania związane z tą sprawą w wojsku.

Przypominam jeszcze raz, że według zestawienia *Heindla* w pracy *Hiranuma Daisabro* w Europie maximum samobójstw przypada na miesiące IV — VII, z wierzchołkiem najwyższym w miesiącu VI.

Badania dokonane w wojsku jugosłowiańskim nad samobójstwem przez *Milorada* wskazują na dwa wierzchołki krzywej samobójstw w ciągu roku: na maximum przypadające na czerwiec i na powtórne znaczne podniesienie się krzywej w listopadzie.

Krzywa dla wojska niemieckiego, w okresie powojennym, (*Bingler*) przedstawia nieco inny obraz. Charakterystycznym dla niej jest niż samobójstw przypadających na miesiące sierpień, wrzesień i październik. Pozatem krzywa ta, wykazująca stały wysoki poziom w miesiącach zimowych, najwyższy zaś poziom w marcu wyższy nieco od wysokiego poziomu w lipcu, opada nieco mniej w miesiącu kwietniu.

Nieco starsze badania *Sträusslera* wnoszą i do tej dziedziny pewne zróżniczkowanie. W uzyskanej statystyce, niestety, niewyrażonej procentowo, dzieli on zamachy samobójcze w wojsku na udane i nieudane, wśród ofiar zaś samobójstwa wyróżnia on pozostałych żołnierzy od żołnierzy pierwszorocznych.

W ogólnej krzywej samobójstw udanych już na oko stwierdza się podobieństwo do wykresu niemieckiego *Binglera*. Wielki niż samobójstw obserwuje się w miesiącach *sierpniu* i *wrześniu*, pozatem niższe — w *marcu* i *czerwcu*. Wyższe natomiast przypadają w *lutym*, *maju* i *listopadzie*, oraz najmniejszy wyż w *lipcu*.

Krzywa ogólna samobójstw udanych zgodną jest z krzywą poprzednią w sprawie niżu głównego, przypadającego na miesiące *lipiec*, *sierpień* i *wrzesień*. Największy wyż przypada na miesiące *październik* i *listopad*. Pozatem znajdują się pewne wyższe w miesiącach *kwietniu* — *czerwcu*.

Przy podzieleniu tych danych ogólnych dotyczących samobójstw udanych i nieudanych w dalszym ciągu na oddzielną krzywą żołnierzy pierwszorocznych i również oddzielną krzywą żołnierzy starszych otrzymuje się następujące wyniki.

Pierwszoroczni. Samobójstwo udane. Niż, rozpoczynający się w miesiącu *czerwcu* jest najniższy we *wrześniu*, trwa zaś wogóle od *czerwca* do *października*. Wyż — największy w *listopadzie* i *styczniu*, mniejszy w *maju*.

Pierwszoroczni. Zamachy samobójcze nieudane. Niż — w miesiącach *lipcu*, *sierpniu* i *wrześniu*. Wyż — największy w *październiku* wyższe mniejsze — w *lutym* i *kwietniu*.

Żołnierze starsi. Samobójstwa udane. Wyższe — w *lutym* i *grudniu*. Mniejsze wyższe — w *marcu*, *czerwcu* i *październiku*. Niż — w *lipcu* i *sierpniu*, we *wrześniu* krzywa idzie już górę.

Żołnierze starsi. Zamachy samobójcze nieudane. — Największy wyż w *kwietniu*, pozatem — wyższe w *styczniu*, *październiku* i *listopadzie*. Niż — w *lipcu*, *sierpniu*, *wrześniu* oraz w *grudniu*.

Zestawienie tych danych jest bardzo ciekawe. Pomimo różnorodnych wahań krzywej samobójstw zależnie od zmienionych warunków samobójstwa, dają się w nim stwierdzić pewne wahania stałe. Więc niż główny utrzymuje się we wszystkich rubrykach w miesiącach VII, VIII i IX w przeciwieństwie do wyżu głównego, który podlega znaczniejszym wahanom w terminie miesięcy X, XI, XII.

Analogenicznie dzieli obserwowane przez siebie samobójstwa *Sträussler* na półrocze zimowe i półrocze letnie.

	Ogółem	Samob. nieudane		Ogółem	Samob. udane	
		Ż. pierw- szoroczni	Ż. starsi		Ż. pierw- szoroczni	Ż. starsi
Półrocze zimowe	35	17	18	39	20	19
Półrocze letnie	31	11	21	28	12	16

Biorąc więc ogół samobójstw nieudanych konstatuje się nieznaczną ich nadwyżkę w półroczu zimowym, naogół można uważać te obydwie liczby za równe. Wśród samobójstw nieudanych istnieje znaczniejsza przewaga żołnierzy pierwszorzecznych w półroczu zimowym i mniej znaczna przewaga żołnierzy starszych w półroczu letnim.

Natomiast ogół samobójstw udanych wykazuje już daleko znaczniejszą podwyżkę w półroczu zimowym. Naogół możemy więc uznać przewagę wojskowych samobójstw w półroczu zimowym. W stosunku do żołnierzy pierwszorzecznych w samobójstwach udanych znów mamy analogicznie do samobójstw nieudanych dość znaczną podwyżkę na półrocze zimowe. Możemy więc uznać, że żołnierze pierwszorzeczni bez względu na charakter samobójstwa, popełniają czyny samobójcze znacznie częściej w półroczu zimowym niż w letnim. Natomiast stosunek do półroczu samobójstw udanych żołnierzy starszych jest w porównaniu do samobójstw nieudanych tych żołnierzy odwrotny: częściej zdarzają się one w półroczu zimowym niż letnim, (przy niewielkiej naogół różnicy). Wynika zatem, że wśród żołnierzy starszych samobójstwa nieudane przeważają nieznacznie w półroczu letnim, samobójstwa zaś udane—w półroczu zimowym.

Nas interesuje przedewszystkiem stosunek do pory roku samobójstw żołnierzy pierwszorzecznych.

Jeżeli teraz porównać te wyniki z krzywą samobójstw cywilnych, to wiemy, że na miesiące zimowe — (*listopad — luty*) przypada zwykle niż główny. Wyż główny przypada na *maj — czerwiec* i opada prawie symetrycznie na obydwie strony w kierunku stycznia i grudnia.

Samobójstwa wojskowe wykazują stosunek wprost odwrotny: przypada tutaj na miesiące zimowe samobójstw (zwłaszcza udanych)

więcej niż na letnie. *Sträussler* podkreśla, że wyż przypada właśnie na miesiąc październik, jako na miesiąc wcielenia rekrutów. Zaznacza on jednak, że pomimo wszystko widoczną jest tendencja wzrostu wśród pierwszorocznych w maju (wyżej mniejsze), co wskazuje na niezależność wiosennych tendencji zwykłych od środowiska i jednostki, pomimo komplikacji życia wojskowego.

Już przy powierzchownem rozpatrywaniu samobójstw w wojsku dają się stwierdzić dwie wielkie grupy: jedną z nich tworzą oficerowie i podoficerowie, drugą zaś młodzi rekruci, odbierający sobie życie już w pierwszych miesiącach, czyli w pierwszym roku służby. Materiał samobójstw tych właśnie rekrutów w ciągu ich pierwszego roku służby głównie zmienia konfigurację samobójstw przy podziale ich na miesiące.

Przyjęte ogólnie badania samobójstw nieudanych poza oddziałami psychiatrycznymi odznaczają się *powszechnie* swą powierzchownością. Jedyne zarządzenie obowiązkowej obserwacji lekarskiej przypadków samobójstw nieudanych na oddziałach psychiatrycznych, niezależnie od badań policyjnych i sądowych, może przyczynić się do wyjaśnienia prawdziwych, głębiej ujętych przyczyn samobójstwa, oraz do psychologicznej analizy tendencji samobójczych niezależnie od okoliczności zewnętrznych.

Analizę kliniczną tendencji samobójczych opublikował ostatnio *Meerloo*. Zastanawia się on czy można myśleć o rozpoznaniu i rokowaniu w przypadku skłonności samobójczych? Czy można skłonność do samobójstwa, która jak wiadomo jest ściśle związana z depresją, różniczkować w ten sposób, aby móc ściślej orzekać o prawdopodobieństwie samobójstwa? Rozpatrując bardzo szczegółowo przyczyny samobójstwa stwierdza on, że niema samobójstwa bez depresji. Również i *Geffen* uznaje u samobójców wytrącenie z równowagi psychicznej przez „przejęciowy stan depresji”, jako swoistą chorobę psychiczną. Należy oeróżniać według *Merloo* głębsze podświadome motywy samobójstwa od powierzchownej wtórnej motywacji. W ten sposób podkreśla on znaczenie psychoanalitycznego poznania motywów samobójczych, nie zamykając oczu na niebezpieczeństwo tej metody w niektórych przypadkach samobójstwa. Największe niebezpieczeństwo samobójstwa grozi przy t. zw. depresjach żywotnych (*vitale Depressionen*), w przeciwieństwie do depresyj reaktywnych (*reaktive Depressionen*), przy których niebezpieczeństwo samobójstwa bywa mniejsze. Nieprzewidziany czynnik—wypadek—odgrywa często rozstrzygającą rolę.

W kierunku walki z samobójstwem *Hygiena Psychiczna* zaleca:

1) Stworzenie biur konsultacyjnych dla niedoszłych samobójców (Wiedeń, Berlin) ze względu na duży dodatni wpływ przeciw-suggestji przy samobójstwach reaktywnych (*Sadger*).

2) Możliwie dokładne leczenie psychoanalityczne niedoszłych samobójców na oddziałach psychiatrycznych,

3) Unikanie dyskusyj publicznych o dziedziczności samobójstwa. Przestrzeganie aby pisma codzienne nie rozpisywały się z zamięłowaniem o poszczególnych wypadkach samobójstwa, (*Geffen*).

4) Organizacja pracy — jako środek przeciwsamobójczy (*Geffen*).

ANNALES PSYCHIATRIQUES

BULLETIN OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ POLONAISE DE PSYCHIATRIE

Résumés.

M. Bornsztajn. Un nouvelle contribution à la forme somatopsychique de la schizophrénie et quelques mots sur l'essence de la schizophrénie.

L'auteur décrit un cas de la schizophrénie qui présente les caractères essentielles de 6 cas précédents décrits il y a quatre années dans le Recueil des travaux offert à Edouard Flatau, mais se se diffère de ces cas à quelques égards. Une fille de 32 ans souffrait d'un ver solitaire qu'on avait par une cure efficace chassé, mais pas totalement, parce que la tête n'est pas sortie. Quelques mois après les affections de l'estomac se répétant, la malade s'adressa à un autre médecin qui lui ordonna un médicament pour prendre deux fois pendant six semaines. Mais la malade qui souffrait pris le médicament pour la seconde fois quelques semaines avant le temps que le médecin lui a ordonné. Elle s'effraya à cause de cela, se mit à se faire des reproches à elle-même et depuis ce temps-là elle comença à faire de fréquentes respirations à haute voix, qui ne cessent pas une minute depuis une année; dans les dernières semaines elle respire de temps en temps moins souvent et un peu plus bas. Elle parle très peu, mais elle répond à tout ce qu'on l'interroge, l'orientation en temps et espace est tout à fait normale. Elle se sent à fond changée, elle n'est pas la même qu'elle était; elle n'appartient pas en général à l'espèce humaine, elle ne peut pas supprimer les respirations. Elle ne peut pas manger et surtout boire parcequ'elle vomit presque tout quelle boit. Son poids diminuait d'un façon effrayable, elle pesait 33,5 kilo, et pendant tout le temps elle n'avait pas ses règles. Evidemment c'est une forme de la schizophrénie, parce qu'on constate dans notre cas d'abord

le symptôme, cardinal de la schizophrénie c'est à dire l'autisme qui régarde surtout le corps. D'autre part l'absence des règles et la diminution du poids démontrent une perturbation endocrinienne, qui est aussi comme l'autisme d'un caractère cardinal des toutes les formes schizophréniques.

L'auteur ajoute quelques considérations sur l'essence de la schizophrénie en général et arrive à la conclusion que c'est une maladie tout à fait spécifique dans la psychopatologie qui balance entre les psychonévroses d'une part et les graves tableaux d'une processus organique, d'autre part. Mais dans tous les cas autant légers comme graves il y a les mêmes caractères cardinaux: l'autisme et les perturbations endocriniennes.

S. Borowiecki. La rêve et l'ensemble de la vie psychique.

L'auteur démontre la nécessité qu'il y a dans l'examen psychique de tenir compte des rêves. L'exigence de se rendre compte dans chaque cas de l'ensemble de la vie psychique nous fait envisager les rêves à l'égal des faits de la vie consciente en état de veille. L'auteur montre la valeur de l'examen des rêves dans le cas de deux malades: d'un hystérique et d'un phobique, en présentant les dessins de leurs rêves. L'hystérique ne connaissant pas du tout les fondements de la psychoanalyse dessina le rêve en lui donnant tout spontanément le cadre d'une composition qui prêta au futile contenu du rêve non seulement une grande importance personnelle, mais aussi une importance superindividuelle - collective. Il dessina de la même façon un rêve angoissant qu'il compléta lui aussi des suppléments accentuant des impulsions refoulées. L'auteur voit dans ces dessins d'importants documents psychologiques qui prouvent la justesse des fondements de la méthode psychoanalytique, mais dans le domaine de la théorie des rêves soutiennent plutôt la vaste conception de Jung sur la fonction compensatrice des rêves par rapport à l'état de conscience.

Autant que l'analyse des rêves de l'hystérique découvre les liens étroits l'unissant à ses parents, le rêve du phobique (également dessiné) permet de constater surtout des impulsions sadistiques, une différence qui ensemble pas être accidentelle, mais correspond aux opinions psychoanalytiques sur la genèse de l'hystérie et de la phobie.

L'importance de l'examen des rêves se fonde sur la constitution de leur fonction compensatrice qui nous permet de nous rendre

compte de certaines tendances psychiques fondamentales ainsi que des contradictions, des dissociations et des conflits. Surtout les premiers rêves que les malades soumettent à l'examen médical ont généralement une grande importance.

L'élargissement remarquable de l'horizon psychique au-delà de notre conscience que nous donne l'étude des rêves, nous fait connaître non seulement des différences individuelles, mais aussi des caractères communs à tout le monde. La connaissance plus approfondie des rêves nous permet en effet de saisir la fréquente ressemblance et la typicité des rêves. Il y a en eux quelque chose de commun avec les mythes et les légendes, caractère sur lequel Jung insiste tout spécialement. Ainsi l'analyse plus approfondie de rêves de ces deux malades permet de distinguer au-dessous des traits individuels un fond plus général qui peut se reconstruire chez tous les hommes.

G. Bychowski. Sur certains problèmes de la schizophrénie à la lumière de la pathologie cérébrale.

Après avoir cité les protocoles, des productions spontanées ou provoquées de quelques malades, l'auteur essaie de les analyser en s'appuyant sur les données de la pathologie cérébrale. En premier lieu c'est le phénomène de l'entretassement des différentes couches chronologiques. Il semble qu'il y ait ici un trouble d'une fonction cérébrale essentielle que certaines données cliniques permettraient peut-être de lier surtout à l'appareil pariétal. Le développement de la pensée dans le temps, son intégration de même que son démembrement souffrent très sensiblement. L'acheminement de la pensée se heurte à des obstacles et donne lieu à des erreurs rappelant dans un certain sens l'apraxie idéocinétique (comme élément de l'apraxie idéatoire). La prédominance de la tendance aux traits concrets, personnels et instantanés sur la pensée conceptuelle rapproche la pensée des malades étudiés par l'auteur à des malades organiques à l'écorce atteinte. Le trouble de la fonction catégoriale se trouve commun à ces deux groupes de malades. Se trouve atteinte aussi bien la mobilité du déplacement d'une catégorie à l'autre (p. ex. du concret à l'abstrait et vice versa), que la stabilité du maintien dans une catégorie donnée. La fonction de formation de la figure et du fond (*Goldstein*) ou bien d'opposition (*Mourgue*) se montre sérieusement atteinte. La pensée n'isole pas une totalité quelconque (objet, situation, etc.) d'une façon suffisante, de sorte que celle-ci se trouve perméable pour les impres-

sions provenant de l'ambiance (intérieure). On observe ici des réactions analogues à des erreurs des malades atteints de l'agnosie optique. La production mentale de nos malades se comporte tout comme si les pensées en se formant seraient, perçues par un organe de perception intérieure (la conscience d'après Freud) d'une façon imparfaite, „agnostique". Si les objets intérieurs ne sont pas perçus comme totalité on constate aussi un manque de l'aperception des „Gestalten" extérieures. La reproduction des figures construites en bois des alumettes toutes simples montre des troubles relevant de l'apraxie de construction. Les erreurs que l'on constate dans l'exécution de ces épreuves relèvent du trouble de l'intégration en tant que fonction cérébrale essentielle.

L'auteur constate donc chez ses malades une déficience dynamique des certains appareils corticaux importants.

M - me M. Brun et Ch. Mikulski.—La malariathérapie et le traitement salicylé de la schizophrénie.

Les auteurs exposent les résultats obtenus par la malariathérapie chez les schizophrènes de la Clinique Psychiatrique de l'Université de Varsovie au cours des années 1926—1930. Ils ont choisi uniquement les cas de schizophrénie non avancée ne dépassant pas un an. Dans le but de comparaison les auteurs basent leurs recherches également sur les cas de schizophrénie non soumise au traitement paludique. Ils examinaient 86 malades atteints de schizophrénie et soumis à la malariathérapie (32 hommes et 54 femmes) et 253 malades non soumis à ce traitement (71 hommes et 182 femmes).

Les résultats sont divisés en 5 catégories: 1) rémission entière avec pleine conscience de la maladie subie, aptitude au travail professionnel et le contact normal avec l'entourage, le malade redevenant au individu socialement sain; 2) rémission moyenne avec amélioration considérable de l'état psychique, le malade pouvant rester dans sa famille; 3) amélioration peu marquée et parfois uniquement transitoire; les malades deviennent plus calmes et plus sociables; 4) aucun changement du tableau clinique; 5) aggravation de l'état psychique.

En tenant compte uniquement des deux premières catégories et en rejetant la troisième comme incertaine et parfois seulement transitoire on constate chez les hommes soumis au traitement paludique la rémission dans 43,8% des cas observés, tandis que chez les femmes le nombre de rémissions ne dépasse pas 26%.

La même phénomène de la plus grande fréquence de rémissions chez les hommes s'observe également chez les malades, atteints de schizophrénie et non soumis au traitement paludique. Ainsi, le nombre de rémissions spontanées atteint chez les hommes 25,4% et chez les femmes 13,1%.

Les auteurs en se basant sur les expériences personnelles et sur les résultats obtenus par les autres soulignent la valeur thérapeutique de la malariathérapie de la schizophrénie, partlièrement: 1) dans les cas aigus, sans contreindications; 2) dans les cas compliqués par la syphilis et 3) dans les cas à étiologie syphilitique (schizophrénie symptomatique).

* *

Le traitement salicylé par les injections intra - veineuses de salicylate de soude a été appliqué aux 21 cas de schizophrénie dont la durée ne dépassait pas un an—dont 15 hommes et 6 femmes.

A coté de l'effect thérapeutique du traitement salicylé dans la schizophrénie les auteurs font ressortir également d'autres bons côtés de l'institution de salicylate de soude par voie endo - veineuse, et votamment:

1) Le traitement salicylé ne provoque pas de réaction fébrile, donc il peut être appliqué dans les cas où une pareille réaction est contreindiquée.

2) Les injections intra - veineuses de salicylate de soude sont bien supportées par les malades.

3) Au cours de leur traitement salicylé les malades peuvent être occupés dans les ateliers.

4) On peut administrer le traitement salicylé aux malades venant du dehors.

Les auteurs recommandent le traitement intra - veineux de salicylate de soude dans les cas suivants.

1) Cas à étiologie infectieuse.

2) Cas dans lesquels la malariathérapie est contreindiquée à cause du mauvais état du système circulatoire,

3) Chez les malades atteints de la tuberculose avec états sous-fébriles.

4) Dans les cas avec dénutrition même assez avancée.

5) Dans les cas avec troubles trophiques.

6) Dans les cas avec agitation psycho - motrice considérable.

W. Chodźko. L'hygiène mentale dans le cadre de l'hygiène sociale.

L'urbanisation toujours croissante et le développement rapide de l'industrie liés au surménagement de plus en plus grand ont contribué à l'augmentation du nombre de cas d'aliénation mentale et de psychopathies en générale. Les statistiques de l'Angleterre, de la France, de l'Allemagne, des Etats Unis de l'Amérique du Nord etc. le prouvent. La crise économique actuelle, au contraire, ne paraît pas avoir une influence appréciable dans ce sens.

La psychiatrie moderne s'est trouvée dans une situation nouvelle avec des problèmes compliqués et difficiles à résoudre — la prophylaxie des maladies psychiques et devenue unique moyen de sauver la société moderne du flot toujours grandissant de psychopathies de tout genre. Cette question n'est peut être utilement résolue qu'à l'aide de méthodes de l'hygiène mentale, qui devrait se servir des moyens, fournis par le mouvement moderne de l'hygiène sociale, c'est à dire des dispensaires spéciaux avec les infirmières visiteuses dûment qualifiées. La création des services ouverts dans les asiles d'aliénés est une condition indispensable du succès de la prophylaxie mentale. Cette prophylaxie doit pénétrer également dans les écoles, dans les usines, dans l'armée, dans les prisons etc., en se servant toujours de l'armement que l'hygiène sociale peut lui fournir.

R. Dreszer et C. Szczytt. Deux cas de psychoses périodiques liés au cycle menstruel.

Les auteurs démontrent deux cas de psychose, dans lesquelles les périodes de la maladie étaient en connexité avec le cycle menstruel. Dans tous les deux l'image de la maladie donne la symptomatologie du syndrome schizophrénique symptomatique, compliqué par des états délirants et par la confusion mentale.

Dans le premier cas la maladie était le résultat d'une noxe physiologie sous la forme d'un lactation prolongée chez une personne infantile, dans le deuxième cas comme résultat d'une irrégularité de fonctions physiologiques de l'ovaire (aménorrhoe) et cette irrégularité a effectué l'autointoxication de l'organisme par les menotoxines.

Dans le second cas eut lieu l'exploration histologique du cerveau qui a justifié la diagnose de la schizophrénie.

J. Dretler. Sur les évasions des aliénés.

En se basant sur l'analyse des 228 malades (204 homes et 24 femmes), qui ont évadé 260 fois l'auteur examine les conditions et les causes des évasions.

En voici les conclusions:

Il faut distinguer nettement deux groupes: les psychoses vraies et les psychopathes, narcomanes et ethyliques.

Dans le groupe premier les malades évadent pour la plupart pendant la rémission (plus ou moins complète), pendant le travail hors des services. Ce sont au premier ordre les malades négligés par leurs familles, qui ont le besoin d'un spécial patronage familial. C'est un minorité des cas évidente qui évade du dissimulant leur vrai état psychique. Beaucoup évadés rammenés par leurs familles ou par la police ont quitté l'asile au cours une très courte période (jusqu'à six mois après l'évasion). L'assistance sociale des aliénés en créant les conditions favorables pour l'amélioration progressive de l'état psychique des convalescents hors de l'asile diminue en même temps le nombre des évasions.

Les évasions du second groupe sont le preuve d'une inaptitude de ces malades pour la vie régulière des asiles. Les psychopathes sont dans leur éréthisme difficile à tenir dans les services pour les psychopathiques. Cette difficulté s'augmente pendant les conditions anormales p. ex. la guerre. Plusieurs raisons (évasions multiples organisées par les psychopathes, leur brutalité envers les infirmiers — qui sont dans ces conditions défavorables décompletés — etc.) donne le droit à plaider pour les services spéciaux pour les psychopathes surtout pendant la guerre.

W. Drożdż. Un aperçu historique des asiles d'aliénés dans la Voievodie de Lublin.

Jusqu'au 1932 il n'y avait pas en Voievodie de Lublin des asyles pour les aliénés. Il y avait seulement deux services dans les hôpitaux communs, un pour les femmes à l'hôpital St. Vincent et un pour les hommes à l'hôpital St. Jean. L'Hôpital St. Vincent, fondée en 1825. primitivement n'était pas destiné pour les aliénées, mais pour tous les malades, spécialement pour les femmes. Les aliénés tout d'abord n'étaient pas isolés des autres malades, ils étaient seulement placés dans des salles séparées. Le bâtiment spécial pour 50 aliénés ne fut construit qu'en 1889. L'Hôpital St. Jean fut fondé 1835 et destiné comme asile pour les aliénés hommes. En

1860 on installe dans cet hôpital d'autres services. Cependant encore en 1914 dans ce hôpital il y avait encore 100 aliénés.

Le nombre de places pour les aliénés dans ces hôpitaux avant la guerre mondiale n'était pas suffisant, ces deux services étaient toujours pleins.

La situation après la guerre mondiale a empiré. Une partie des salles à l'hôpital St. Jean fut destinée pour autres malades et le nombre des places pour les aliénés fut diminué jusqu'à 40. À l'Hôpital St. Vincent pour aliénés ne restaient que 50 places. La situation était tragique parce que dans la Voievodie Lublin il y avait environ 800 aliénés, qui avaient besoin d'être traités dans les asiles. Il fallait construire pour les aliénés au plutôt un asile à 800 places. Il a été créé une association — „Association Intercommunale pour construction et exploitation de l'asile pour aliénés dans la Voievodie Lublin”, — qui commença en 1929 construire à Chelm un grand asile pour les aliénés. Les difficultés matérielles n'ont pas permis construire actuellement un asile pour 800 aliénés. En 1932 fut ouvert un asile pour 150 aliénés avec la possibilité de reconstruire et adapter cet asile pour 800 malades.

Wł. Dzierżyński. Sur un cas de gigantisme.

Cet article contient la description d'un cas de gigantisme (malade âgé de 23 ans — haut de 202 cm.), dont l'autopsie a montré un très grand kyste postinfectieux entre l'arachnoïde et la pie-mère à la base antérieure et moyenne du crâne du côté gauche.

L'hypophyse n'était pas agrandie; les examens anatomo-pathologiques et histologiques en série ont permis de constater une hyperfonction de ses cellules acidophiles de même que basophiles — les dernières en moins degré. Les testicules et la thyroïde avaient une construction normale. S'appuyant sur l'anamnèse: on peut supposer que ce kyste postinfectieux a pris son début dès une méningite subie à l'âge de trois ans. De plus l'autopsie a démontré une sclérose en plaques, dont les symptômes ne commencèrent à se manifester que quelques années avant l'exitus.

Une analyse minutieuse du cas décrit, jointe à une juxtaposition des données semblables de la littérature permet l'hypothèse d'une origine mécanique du gigantisme, résultant des changements mécaniques intracrâniens. Les changements produisent une influence pathologique sur les centres végétatifs du troisième ventricule et c'est alors leur influence irritative sur l'action de l'hypophyse, qui provoque une surproduction de l'hormone de croissance. C'est

donc la surproduction de cette hormone, qui est dans des cas semblables la cause indirecte du gigantisme.

Dans les cas décrit en littérature traitant de la localisation des tumeurs cérébrales (non hypophysaires) donnant naissance à un gigantisme, la localisation était identique à un kyste postinfectieux et cela à la base antérieure et moyenne du crâne du côté gauche.

A. Falkowski. Les nevroses comme facteur de la vie sociale.

L'auteur accentue un rôle considérable des facteurs exogènes dans l'étiologie des psychonevroses les opposant aux psychoses. La constitution de l'individu, exerce une influence sur l'origine et sur la marche de la maladie, et leur donne la direction, mais le milieu et les influences exogènes sont ces facteurs qui provoquent la maladie.

La nevrose est la réaction malade du sujet contre le conflit avec les conditions de la vie: la maladie sociale. Les formes de la réaction néuropathique contre les survies intérieures les conditions extérieures, dépendantes des deux moments: le conflit entre la vie conciensiante et autonome du sujet ainsi que le conflit entre les nouvelles formes de la vie, qui s'imposent et l'ajustement du sujet aux anciennes formes, consacrées par l'usage. L'auteur esquisse, ensuite le trait historique de l'évolution des opinions sur les nevroses. Puis il accentue qu'aux certains époques dans le développement de la vie sociale, rependent certains dominants aspects des réactions nerveuses.

Il donne des exemples du passé lointain, et du passé plus rapproché. Enfin l'auteur passe à la discussion d'un espèce de nevrose de crise. C'est un genre de réaction psychique qui se développe facilement, dans les conditions de la vie actuelle. Ces conditions sont: l'atmosphère de l'indécision générale, et les excessives complications des conditions de la vie. Convenablement à ces deux traits caractéristiques de la vie contemporaine les symptômes principaux seront: l'état de l'incertitude et de l'anxiété en meme temps que le manque de „fonction du réel" de Janet et d'ajustement à elle.

L'auteur fait remarquer que le sujetss atteints de la nevrose de crise, surtout ceux qui occupent les positions dominantes, approfondissent gravement l'atmosphère de doute d'incertitude, d'anxiété et désorganisent la vie sociale. L'auteur est d'avis, par conséquent que parmi les efforts vers le réglément de la vie collective, d'une

manière rationnelles la voix de la psychiatrie ne doit pas manquer, mais la voix, de la psychiatrie qui prendrait plus en considération la psychopathologie sociale, qu'elle ne prenait jusque là.

A la fin l'auteur mentionne certain phénomène de la vie actuelle qui peut produire une nouvelle nevrose spécifique. Il considère l'exercice de la maternité consciente. Ce mouvement conduit à l'entrée de la connaissance au domaine automatique vers l'intellectualisation en masse des survies sexuelles. La nevrose de la maturité consciente déjà se dessine.

W. Grzywo - Dąbrowski. Strangulation et pendaison comme facteurs d'assouvissement de l'instinct sexuel perversi.

L'auteur décrit un cas rare de la perversion sexuelle, concernant un homme de 55 ans qui ressentissait le plaisir sexuel, conduisant jusqu'à un organisme au moment quand une prostituée lui resserrait le cou avec les mains ou à l'aide d'un lien. Un jour une fille inexpérimentée resserra le noeud trop fort et l'individu succomba. L'auteur relate ensuite d'autres cas semblables et cite une casuistique relative.

E. Herman. Syndrôme extrapyramidal et mesencéphalique dans un cas de tumeur cérébrale.

Chez un malade de 46 ans apparaît un affaiblissement progressif des membres gauches, et après un certain temps — aussi du membre sup. droit. Simultanément, des accès de céphalée très tenace avec des vomissements, qui durent quelques jours. La vue faiblissait. Tous les mouvements sont relents. Elle est changée au point de vue psychique, apatique, indifférente: sans initiative, avec ralentissement notable du cours de la pensée. Somnolente. L'examen objectif a relevé de l'hypertension artérielle, un métabolisme basal exagéré, une capacité diminuée de la concentration urinaire, de la rétention hydrique, une temper. irrégulière, un syndrome parkinsonien marqué, une hémiparésie gauche, à côté des signes minimes — d'une hémiparésie droite, une stase papillaire, des troubles psychiques. L'auteur soulève l'existence dans ce cas toute une série de syndrômes: parkinsonien, pyramidal, mésencéphalique de Stertz, psychique, et de l'hypertension intracrânienne. Il diagnostique une tumeur au fond de la substance blanche du lobe pariétal gauche.

H. Higier. Les états affectifs et la thérapie antitoxique dans la poésie, philosophie et médecine de la Grèce Antique.

L'origine de la méthode antitoxique et des idées d'ordre organothérapeutique et opothérapeutique dans la médecine empirique des tribus antiques, des peuplades africaines, des indiens, des chinois, des égyptiens, ainsi que dans les textes de la Bible, de l'Evangile et du Talmud. Opothérapie chez Hippocrats, Araeteus, Celsus, Salenus.

Antidotum universelle de Mithridate, Ambrosia Zopyros, Thériaque d'Andromaque, Alexiteria, Alexipharmaca, Bezoardica, Aurum potabile, Lapis philosophorum. Des sérum curatifs modernes, le sang de convalescents, antitoxines, alexines, bactériolysines, cytotoxines, précipitines, agglutinés, etc. Traitement par le extraits de foie, du cerveau des glandes.

Deux documents peu connus à ce sujet. Ancienne légende hellénique concernant la famille des Eolides d'Hercule et Déjanire. La tragédie de Sophocle „Trachinia”. Les Vierges trachinoises (p. 531 — 587). Le sang de centaure Nessus amoureux de Déjanire en tant que le sérum antiérotique à l'usage d'Hercule. Les idées des philosophes stoïques sur l'amour et la folie. Le traité philosophique de M. T. Cicero „Disputationes Tusculanae” (§§ 10, 12, 35). De reliquis animi perturbationibus. L'amour et les troubles affectifs dans le domaine psychique chez Cicéro.

Les textes cités.

L'étude de la mythologie grecque, de la philosophie et de la littérature antique nous indique, combien est illimité le trésor d'analogies entre les idées des médecins modernes sérothérapeutiques et celles que l'on découvre dans le temps anciens. Il faut seulement poursuivre les recherches selon la juste et immuable pensée immortalisée dans les aphorismes d'Hippocrate. „Un médecin doit savoir d'abord tout ce que le médecins savaient déjà avant lui, s'il ne veut point leurrer aussi bien soi même que les autres”.

Grâce à ce joint avec l'antiquité vieille de 2000 — 3000 ans la méthode curative la plus à la mode (sérothérapie, organothérapie et opothérapie) ne perd en rien son éclat, sa gloire et son originalité mais acquiert par contre son titre de noblesse, qui dans ce cas là, comme partout ailleurs, consiste dans une tradition historique. C'est une généalogie aristocratique d'autant plus valeureuse et digne d'admiration. En effet, si on prend comme point de sortie le principe d'immunisation,

L'idée fondamentale de la méthode trouve son expression sous

la forme bien nette et épurée dans la théorie scientifiquement justifiée d'immunisation, après avoir erré sur les entiers entrelacés de la sophistique grecque, de la mystique moyenageuse, des cures sympathiques, de la chimie primitive des iatrochimistes et de Paracelse ainsi que de la naïve thérapie aniparasitaire du 18 siècle.

M-lle J. Hurynowicz et E. Czarnecki. Etude expérimentale de mesure de la chronaxie du pneumogastrique à travers la peau chez le lapin. Communication I.

D'après l'hypothèse de *Lapicque* la chronaxie du nerf sectionné c'est la chronaxie constitutionnelle, tenons que la chronaxie des mêmes fibres nerveuses restants en connexion avec les centres supérieurs — constituent la chronaxie de subordination, dont la valeur est toujours plus petites.

Les auteurs — sur des lapins non anesthésiés, en appliquant l'excitation du pneumogastrique sur le cou — à travers la peau — ont essayé de mesurer la chronaxie de ce nerf dans les conditions purement physiologiques. Comme seuil de l'excitation ils ont pris le changement du rythme du cœur — pris par la méthode graphique.

Dans ces cas — la rhéobase est entre 35 — 45 volt. capacité chronaxique 0,09—0,1 microfarad. Le rythme — 14 excitation par 1", avec le temps de sommation à 10". Le minimum temps de sommation fut 5".

La valeur de chronaxie était donc 0,4.

Il n'y a pas de différences visibles dans la chronaxie du pneumogastrique droit et gauche. Peut être sur le graphique l'effet de l'excitation du vague gauche était moins marqué.

Vue — que la chronaxie du pneumogastrique sectionné, mesurée par *Chauchard* sur le chien en 1922 était de la valeur de 1s, les auteurs veulent regarder les chronaxies obtenus sur les lapins qui était de 0,4 — comme chronaxie de subordination.

Pour tirer des conclusions décisifs ils sont en train de faire des mesures de chronaxie sur le vague isolé mais non pas séparé des centres supérieurs, ainsi éliminer l'influence possible des nerfs sensitifs de la peau, l'excitation de l'artère carotide commune et du nerf sympathique — qui cheminent le long du pneumogastrique — et dont l'excitation simultanée peut influencer les mesures à travers la peau,

Les résultats de ces dernières recherches vont paraître dans une prochaine communication.

M-lle H. Jankowska. Contribution à l'étude de la personnalité.

Un garçon de 12 ans, d'une constitution psychique syntonique très marquée, personnalité très harmonieuse à côté d'une constitution picnicque, manifeste un rapport émotionnel très vif avec son ambiance; il eut très affectueux envers ses parents, surtout envers sa mère qu'il plaint beaucoup, désirant lui venir en aide le plus vite possible; il est bon élève, bon camarade,

Il subit un trauma à la région frontale du crâne, mais sauf une perte de conscience passagère suivie d'un mal de tête et une légère somnolence durant 2 semaines, il ne montre aucun autre signe aigu de commotion cérébrale.

Dès ce temps le caractère du garçon subit un profond changement. Il manifeste surtout un manque complet de toute affection, d'intérêt, de sentiments plus élevés. Il devient étrange, surtout autiste, très irritable parfois et manifestant quelquefois une méchanceté cruelle. Il garde un égoïsme primitif qui le rend cruel et méchant envers sa mère, afin de lui extorquer des friandises ou de l'argent pour en acheter, tandis que la famille est très pauvre.

L'intelligence n'est nullement atteinte, il garde même un sens critique très fin sur son changement de caractère; surtout sur son manque d'affection.

A signaler que dans l'examen d'hérédité on n'a pu constater de constitutions schizoïdes dans la famille au contraire on constate chez ses parents, ses frères et ses oncles des types syntoniques marqués de même le garçon lui-même présentait avant le choc une constitution syntonique par excellence.

Dans ce cas nous avons bien à faire à un syndrome schizoïde grave acquis qui porte en même temps des traits de moral insanity.

L'auteur ne tend point à différencier son cas avec ces deux notions noxographiques, soulignant qu'il y a différentes bases caractérologiques pour les manifestations du moral insanity et que c'est surtout l'investigation de *Meggendorfer* qui indique une affinité étroite entre certains groupes de moral insanity qu'il appelle parathymie, et la schizophrénie.

Avec d'autres cas publiés, cette observation indique qu'on est à même de localiser les phénomènes psychiques qui constituent le caractère et la personnalité, et surtout le domaine des sentiments, dans les lobes frontaux du cerveau.

L'auteur conclut que la personnalité schizoïde présente par rapport à la personnalité syntonique une manifestation inférieure

non seulement au point de vue social — en ce qui concerne la vie individuelle mais aussi au point de vue biologique, et surtout anatomique.

Ainsi, sous l'influence du trauma quelque déchet s'est produit dans le cerveau, causant la manifestation de traits d'une personnalité schizoïde dont on ne peut soupçonner l'origine hérédito — constitutionnelle

L. Korzeniowski. Troubles mentaux réactifs et la schizophrénie.

L'auteur s'efforce d'établir différences entre diverses formes des troubles psychiques réactifs et schizophréniques. Il constate la valeur diagnostique d'anamnèse, de catamnèse, même que d'un minutieux examen des circonstances vitales du malade.

Chez ses malades, délinquants criminels, l'auteur trouve souvent symptômes ressemblants aux symptômes schizophréniques. Il analyse ces symptômes et démontre qu'ils diffèrent, en général, des symptômes schizophréniques, même que les différences peuvent être vraiment délicates. Troubles d'associations observés par l'auteur chez ses malades réactifs sont d'origine émotionnelle. L'auteur n'observait d'abord quelque chose semblable à incohérence mentale schizophrénique.

Hallucinations somatiques et sensorielles sont rares dans psychoses réactives, symptômes catatoniques tout de même. L'auteur décrit un cas de catatonie réactive démontrant ses particularités.

T. Łapiński. Troubles psychiques de l'épilepsie.

L'auteur distingue deux sortes d'accès épileptiques — accès typiques et non typiques — et n'élimine pas l'existence des accès où le malade agit en pleine conscience. En général les crises sont très diverses et ne représentent rien de spécifique pour l'épilepsie. Il faut prêter attention aux nombreuses sensations des épileptiques et à la manière dont ils les interprètent. Le plus souvent on rencontre la dépression, plus rarement l'agitation ou le caractère monotone. La mémoire reste souvent intacte. Les délires oniriques donnent une nourriture abondante aux illusions, obsessions et convictions de ces malades. Ils ne distinguent pas souvent le rêve de la réalité. L'obnubilance de la conscience apparaît d'habitude subitement. Les étourdissements et les illusions imaginaires peuvent durer des semaines. L'auteur décrit de quelle manière des paroles, des phrases, des mouvements et des actions se répètent dans des

cas différents. La langage, les mouvements et la pensée sont ralenties et pénibles.—L'égoïsme.—L'auteur prévient contre le diagnostic trop précipité de la démence. Dans les cas d'un examen plus exact on ne trouve qu'une pseudodémence. L'auteur donne une grande valeur aux crises épileptiques et aux états d'obnubilence. Surtout il souligne l'apparition et la disparition subite des attaques et les répétitions automatiques et stéréotypiques des mots et des souvenirs aux cour de l'obnubilence. Il y a des cas où malgré les crises on observe des troubles psychiques au caractère schizophrénique. Les signes de la maladie peuvent être très peu marqués. L'anamnèse et le développement décident le diagnostic. On notait aussi des cas de la coexistence de l'épilepsie et de paralysie générale. L'auteur divise l'épilepsie en groupes: 1) épilepsie bénigne 2) dégénération épileptique légère et 3) dégénération épileptique grave.

W. Łuniewski. — Le nombre des narcomanes et leur qualité constitutionnelle.

Il est tout à fait impossible de déterminer le nombre des narcomanes. Les narcomanes hospitalisés ne constituent qu'une très petite partie de ceux, qui dissimulent leur habitude pathologique.

La statistique des établissements psychiatriques de Pologne, ainsi que les statistiques des dernières années des hôpitaux d'autres pays, indiquent, que le nombre des narcomanes augmente d'année en année. Bien que le nombre absolu des narcomanes ne soit très grand (en Pologne vers 300 pers.) il ne faudrait pas négliger le danger de leur augmentation.

L'auteur examine les conditions constitutionnelles, qui favorisent le développement des narcomanies dans les cas particuliers. Les moments psychologiques, qui favorisent la narcomanie sont très différents.

Il semblerait, que les moments constitutionnels jouent un plus grand rôle, que les moments accidentels. Le facteur race est de premier plan. La race juive est moins encline aux attraites des narcotiques, que la race aryenne. La constitution euryssomique paraît être plus fréquente parmi les narcomanes, que la constitution leptosomique. Il est toutefois possible, que les psychopathies des narcomanes se développent sur quelque autre constitution somatique qui n'est ni euryssome, ni leptosome ainsi que sur quelque autre constitution psychique, qui n'est ni cyclothyme ni schizoïde. Il semble, que quelques dysplasies, surtout les dysplasies androgy-

niqueus, resp. gynandriqueus et particulièrement les tendances perverses sexuelles sont accompagnées de tendances narcomanes. Les narcomanes au sens strict du mot paraissent avoir un autre fonds constitutionnel, que les alcooliques.

Roman Markuszewicz. — Précis élémentaire de la psychopathologie de l'instinct de conservation.

Soumettant à un examen critique le développement des idées de Freud sur les instincts personnels, l'auteur conclut à la nécessité de retrancher le narcissisme de l'instinct de conservation. Toutefois, il ne faut pas identifier les „instincts personnels" et l'instinct de conservation, celui-ci ayant son siège non seulement dans le conscient, mais, ce qui plus est, dans l'inconscient, — tout comme l'instinct sexuel. L'auteur, en se servant de la technique analytique freudienne, voit dans l'analyse de l'instinct de conservation une direction de recherches nouvelle: cet instinct doit être conçu de la même manière analytique que l'instinct sexuel. L'auteur fonde son observation sur des matériaux analytiques de névropathes et distingue deux aspects de l'instinct de conservation, différents au point de vue génésique: „l'infantilisme de l'instinct de conservation" (tendance vers un appui en dehors de soi-même) et „le virilisme de l'instinct de conservation" (tendance vers un appui en soi-même). Ces deux aspects de l'instinct de conservation, essentiellement différents, donnent lieu à des conflits et à des refoulements. Quant au conflit fondamental dans la névrose, il résulte de l'inégalité du développement de l'instinct sexuel et de l'instinct de conservation, et des fixations dans les sphères de ces deux instincts.

Dr. W. Matecki. — De la psychopathologie du parkinsonisme postencéphalitique.

L'auteur décrit deux cas du parkinsonisme postencéphalitique.

1) 4 ans après avoir fait l'encéphalite épidémique un sujet âgé de 21 ans subit des accès d'excitation de plus en plus fréquents (tous les 20 — 3 jours) et de plus en plus longs ($\frac{1}{4}$ — 4 heures). Pendant ces accès la malade bat, mord, exige des actes sexuels, soit génitaux, soit pervers, s'exprime d'une manière cynique. Les accès sont accompagnés de motifs délirants, lesquels s'accroissent au cours de la maladie de plus en plus. Enfin arrivent les hallucinations auditives et une tendance aux idées obsédantes. L'oubli qui suit les accès cède sous l'influence de la psychothérapie. La

malade sent, que les accès viennent par contrainte et tâche s'y opposer inefficacement. La malade a conscience de sa maladie.

2) On a observé chez un sujet de 30 ans, qui il y a 13 ans après avoir fait l'encéphalite épidémique, des idées et des désirs obsédants, des idées délirantes de persécution et érotiques, des troubles sensoriels. Les désirs obsédants ne se réalisent jamais grâce à l'opposition ferme de la malade. On arrive à constater une liaison entre certaines idées délirantes et les cénestésies pathologique. On constate le désir de lier un contact avec la réalité environnante. Les troubles sensoriels se trouvent à la limite de l'état de veille et du rêve.

Conclusions. La riche littérature ainsi que l'analyse des cas susmentionnés prouvent la justesse de l'opinion de *Bonhoeffer*, que le trouble essentiel dans les maladies postencéphaliques consiste avec de perturbations de la concordance entre le palae — et néencéphalon. Le trouble primitif donc dans l'affection du palae-encephalon consisterait en l'indépendance de la vie affective et instinctive de l'influence dirigeant de l'appareil mnésique et associatif (travaux de *Mazurkiewicz*). Grâce à cela le gouvernail de la vie psychique appartient aux mécanismes primitifs et aux tendances biologiques primitives. Le polymorphisme clinique des troubles postencéphaliques dépend du degré de la destruction d'autres sphères de la personnalité, hors le règne des instincts au fur et à mesure d'extension ultérieure du procès métencéphalitique. C'est par ce fait là qu'on explique la grande étendue des cas pathologiques postencéphalitique dont les uns présentent les symptômes pareils à la psychonevrose, les autres sont des psychoses rapprochées de la schizophrénie ou bien ce sont des schizophrénies symptomatiques. Les observations de l'auteur prouveraient une complexité énorme de l'appareil refoulant composé de formations psychiques appartenant aux époques diverses de l'évolution philo- et ontogénétique. Les cas susmentionnés permettraient de supposer, que la lésion élective des noyaux basaux eut pour conséquence la destruction des appareils refoulants primitifs, ménageant les refoulements qui constituent les couches ontogénétiquement formées et liées avec les représentations psychiques corticales.

S. Messing. La maladie d'Hallervorden Spatz.

Dans la famille St. aux antécédents chargés, tous les enfants, excepté le fils aîné (le second fils et deux filles), furent atteints de la maladie décrite par *Hallervorden et Spatz*, et qui porte leur nom.

Cette affection aux tendances électives du système pallidal consiste en une dégénération pigmentaire. Le pigment contient du fer. L'aspect macroscopique du cerveau est si typique que celui qui a vu une fois la couleur brune — rouillée du globus pallidus et de la partie réticulaire du locus niger, celui-là reconnaîtra toujours la maladie d'H.-S. Les lésions des autres parties du cerveau sont beaucoup plus faibles.

Le tableau clinique de la maladie d'H.-S. n'est pas moins typique que celui de la maladie de Parkinson ou de Basedow, ou nous posons le diagnostic à première vue et l'examen ultérieur ne fait qu'affirmer nos prévisions. Le tableau clinique de la maladie d'H.-S. se compose de symptômes extrapyramidaux, de symptômes psychiques, d'atrophie des nerfs optiques, de certains symptômes spinaux. Les déformations typiques du pied (*pedes excavati equinovari*), les paralysies spasmodiques des membres inférieurs, le tremblement des extrémités et parfois du corps entier, les troubles de la parole, enfin l'atrophie des nerfs optiques, les symptômes pyramidaux faiblement marqués accompagnés de troubles d'intelligence et de l'émotivité, tout cela nous fait penser à la maladie d'H.-S., surtout quand nous avons affaire à un cas familial.

Il faut différencier avec le syndrome de Little, avec la paralysie spasmodique spinale et la paralysie juvénile agitants.

Dans certains cas (dans le notre) la syphilis paraît jouer le rôle d'agent provocateur.

L'état de dysmyélinisation du globus pallidus n'appartient pas toujours au tableau anatomique de la maladie d'H.-S.

M. Minkowski (Zurich). — Sur le développement et la localisation des fonctions motrices du fœtus humain.

L'auteur a étudié d'une manière systématique le développement des mouvements et des réflexes du fœtus humain, en assistant à des opérations d'interruption de la grossesse par section césarienne, (dans des cas de tuberculose, de néphrite etc), et en observant ainsi des fœtus de différent âge immédiatement après leur extraction de l'utérus. En se basant sur ces recherches, il distingue, dans le développement et la localisation de la motilité foetale, les phases successives suivantes.

1. Phase initiale, aneurale, ou idio-musculaire, pendant laquelle les manifestations naissantes de la motilité foetale ne relèvent probablement encore que de l'excitabilité propre des muscles, avant toute participation du système nerveux.

2. Phase de transition neuro-musculaire, chez des foetus de 4 à 5 centimètres de longueur, c'est-à-dire âgés d'environ deux mois. Dans cette phase, on peut admettre une influence, naissante, inconstante, labile et partielle encore, du système nerveux central, en particulier de la moelle et du bulbe, sur les réactions motrices. C'est à quoi il faut probablement attribuer que dans les réactions musculaires précoces du foetus d'un caractère particulièrement lent, asymétrique, arythmique et incoordonné, pour ainsi dire amorphe, apparaissent les premiers éléments d'intégration et de coordination, avec abaissement du seuil d'excitation.

3. Phase foetale précoce, ou spino-bulbaire, cours du 3-ième et du 4-ième mois de la vie foetale, ou chez des foetus de 5 à 15 cm. de longueur. A cette période, la participation de la moelle et du bulbe aux manifestations de la motilité foetale se raffermît et devient constante, tandis que les parties plus élevées du névraxe n'y prennent pas encore part. En effet, les mouvements et réflexes du fœtus peuvent déjà s'éteindre ou du moins subir une modification profonde du fait de la destruction de la moelle et du bulbe; d'autre part, il ne subissent point encore de changement après la séparation de la moelle et du bulbe du reste de l'encéphale. Dans les réactions motrices de cette phase, on peut distinguer d'un côté une tendance à l'irradiation (à des parties plus ou moins étendues de l'organisme foetal) et à généralisation, d'un autre côté à la concentration et la différenciation, c'est à dire à la limitation par prédominance de directions et de voies de conduction particulières ainsi qu'à l'apparition et au raffermissement de types de réaction spéciaux. C'est ainsi qu'apparaissent des „réflexes courts" (d'après *Sherrington*) comme, le réflexe de flexion, le réflexe d'extension, le réflexe de préhension de la main et d'autres, dans lesquels l'effet manifeste moteur se limite plus ou moins à l'extrémité directement excitée. Un réflexe court également est le réflexe plantaire, qui à partir de cette phase présente une prédominance de sa forme dorsale, c'est-à-dire l'extension dorsale du pied et des orteils, quelquefois avec leur écartement en signe de l'éventail. Cependant, cette prédominance n'est encore que très relative, elle ne se manifeste que dans des conditions particulièrement favorables, la forme du réflexe en extension se transformant souvent en flexion au cours de l'examen, avec la détérioration inévitable de l'état du foetus par suite de l'asphyxie, du refroidissement etc. L'auteur signale ensuite des relations intéressantes entre le caractère des phénomènes moteurs

et la structure de la moelle à cette période. En effet, dans la moelle, on peut distinguer d'un côté, surtout dans la couche dite nucléaire, des éléments cellulaires très denses et peu différenciés, qui se prêtent évidemment très bien à une irradiation diffuse des excitations dans toutes les directions, d'un autre côté des éléments plus distincts et mieux différenciés tels des cylindraxones déjà distincts, bien que dépourvus encore complètement de gaines myéliniques, dans les nerfs périphériques et dans les racines, des neuroblastes avec des fibrilles périnucléaires dans les ganglions rachidiens et les cornes antérieurs, bref les éléments essentiels de l'arc réflexe, auxquels se rattachent probablement la première concentration des processus d'excitation et leur conduction dans des voies nerveuses déterminées. D'ailleurs différents modes de conduction peuvent coexister simultanément, se manifestant les un ou les autres ou d'une manière combinée d'après les conditions particulières aussi bien du sujet que de l'excitation en question.

4. Phase foetale moyenne ou tegmento-spinale, comprenant des foetus de 15 à 30 cm. de longueur, soit âgés de 4 à 6 mois. A cette période, on peut démontrer la première participation aux réactions motrices de segments supraspinaux du névraque, en particulier de la formation réticulo-tegmentale du bulbe et du pont de Varole. Au point de vue fonctionnel, cette phase est caractérisée par une différenciation plus avancée des phénomènes moteurs, avec développement de mécanismes de coordination particuliers. C'est ainsi qu'aux réflexes courts homolatéraux précités viennent s'ajouter des réflexes croisés (par exemple le réflexe croisé d'extension) et des réflexes longs, soit homolatéraux soit croisés ou diagonaux. C'est ainsi aussi que l'excitation de la plante du pied d'une manière peut déterminer; plus ou moins régulière, un mouvement réflexe dans la main opposée, ce qui semble d'ailleurs présenter un exemple intéressant de reproduction dans l'ontogénie d'un facteur phylogénique, à savoir une synergie ancienne des extrémités diagonales, comme dans le mouvement de grimper ou de trotter. Le réflexe plantaire continue à présenter le plus souvent un caractère d'extension dorsale et il peut encore s'inverser en flexion plantaire au cours de l'observation, quelquefois après une phase intermédiaire. La section de la moelle cervicale et, de même, du tronc du cerveau en arrière du mésocéphale, détermine également d'abord une brève période de choc et d'aréflexie, ensuite une inversion de la forme dorsale pré-opératoire du réflexe plantaire en flexion plantaire. Par contre, l'ablation des hémisphères du cer-
veau

et des ganglions de la base n'a pas d'influence sur le compaurement des réflexes, celle du cervelet n'en a pas davantage. La participation de facteurs supraspinaux (qui, par rapport au réflex plantaire, favorisent forme en extension dorsale) s'impose aussi dans la réalisation de réflexes labyrinthiques, qu'on peut également déjà observer à cette période. Il s'agit de réflexes qu'on peut déclencher par des changements de la position de la tête du fœtus dans l'espace, et qui se manifestent le plus souvent par des mouvements rapides, bilatéraux et symétriques (flexion ou extension, abduction ou adduction, rotation etc.) des extrémités, en présentant ainsi les traits essentiels des réflexes labyrinthiques étudiés par *Magnus* et son école. L'étude de la myélinisation fœtale dans ce stade démontre que le nerf vestibulaire est le premier des nerfs crâniens sensoriels dans lequel à l'âge de 4 mois environ — apparaissent des gaines myéliniques. Elle rend aussi probable que des fibres réticulo-, tegmento- et deitéro-spinales, dont la myélinisation débute en même temps, et qu'on peut suivre dans le faisceau longitudinal postérieur, le faisceau prédorsal et le faisceau fondamental antérieur du bulbe et de la moëlle, représentent les premiers éléments supraspinaux, qui acquièrent une influence sur les fonctions réflexes de la moëlle.

5. Phase fœtale tardive ou pallido-rubro-cerebello-tegmento-spinale, correspondant aux derniers trois mois de la vie fœtale. La myélinisation y avance rapidement dans la formation réticulée, le cervelet, en particulier ses parties phylogénétiquement anciennes (vermis, flocculus etc) le ruban de Reil, le noyau rouge, les parties anciennes de la couche optique et des ganglions de la base, surtout le globus pallidus. Dans le réflexe plantaire la tendance à l'extension dorsale des orteils continue à prédominer jusqu'à la naissance.

Le développement ultérieur des mouvements et des réflexes après la naissance ne fait plus partie de cet article. Pour esquisser un tableau d'ensemble, l'auteur énumère pourtant voir surtout les phases qu'il y distingue (*Neurobiologische Studien am menschlichen Fœtus in Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von Abderhalden*, Abt. V, Teil 5b, 1928).

6. Phase néonatale ou cortico-souscortico-spinale initiale, durant les premières semaines de la vie, chez l'enfant né à terme.

7. Phase du nourrisson ou cortico-souscortico-

spinale moyenne à prédominance souscorticale à partir de quelques semaines jusqu'à l'âge de 1 à 2 ans.

8. Phase de transition, pendant quelques mois après la précédente.

9. Phase de l'enfant et de l'adulte, ou cortico-souscortico-spinale tardive à prédominance corticale, à partir de 1 à 2 ans jusqu'à la vieillesse.

C. Orzechowski. — Discussion de opinions actuelles concernant les inflammations primitives du système nerveux à étiologie inconnue.

L'auteur s'occupe surtout de la prétendue épidémie de l'encéphalomyélite disséminée (e. m. d.). On a conçu un tableau morbide de l'e. m. d. trop vaste qui menace d'englober presque toutes les formes d'inflammation des territoires circonscrits du système nerveux central, envisagées jusqu'à maintenant comme autonomiques (polioencéphalite supérieure, encephalitis pontis, cerebelli, encéphalo-ependymite des pedoncles et même les polynevrites). Presque toutes les maladies infectieuses générales sont capables de provoquer des signes cérébraux par la voie de l'intoxication du système nerveux. Les symptômes toxiques, généraux et en foyers, sont d'autant plus possibles quand il y a une inflammation d'un territoire même très limité du système nerveux central. Or, il est très douteux, si l'on a le droit de diagnostiquer dans ces cas un processus inflammatoire disséminé.

Ou a trop peu pensé jusque à lors à ce que les troubles vasomoteurs de petite intensité puissent donner issue aux syndromes compliqués, medullaires et cérébro-medullaires légers et curables, simulant une e. m. d.

Il faut souligner que nous ne disposons d'aucun moyen de discrémiation entre l'e. m. d. et la sclérose en plaques, surtout au début de la maladie et dans les cas qui faisaient la majorité dans l'épidémie d'e. m. d. à Varsovie. Il est malaise de faire le diagnostic d'e. m. d. sur la base objective d'un Rossolimo isolé. Ce symptôme bien qu'il soit d'une grande valeur sémiologique, peut se trouver parfois dans les cas sans lésion centrale où il y a des douleurs ou des parestésies causalgiques dans les membres inférieures (nevralgies d'origine périphérique, affections des os et des articulations, osteomalacie) et peut être même dans les psychonevroses avec parestésies causalgiques et cenestésiques.

P. Prengowski. — Deux critères subjectifs de la maladie psychique.

L'auteur décrit deux critères subjectifs suivants, qui à son avis, dans les cas difficiles en égard au diagnostique, aident à constater, si nous avons affaire déjà avec la psychose ou encore avec le domaine de la névrose:

1) Le premier critérium c'est la mesure subjective ou le sens de la normalité psychique, qu'a chaque personne, psychiquement normale. Cette mesure subjective de la normalité apparaît avant tout de deux sources: d'introspection et des relations avec l'entourage des personnes psychiquement normales. Les écarts de cette norme sont estimés comme la manifestation de la maladie psychique. L'acceptation de deux sources normées ou sens de la normalité psychique nous éclaire le fait, que: a) chez les psychopathes le sens de la normalité est plus faible et b) que le séjourner constant avec l'entourage anormal affaiblit aussi ce sens. La remarque dernière fait compréhensible, qu'il n'est pas indiqué, que tous les établissements psychiatriques se trouvaient loin des villes et que tous les médecins psychiatres demeuraient aux établissements psychiatriques.

2) L'auteur observait, que dans les diagnoses douteux lui était utile l'idée, la question, si la personne examinée devrait être jugée et punie en cas supposé, qu'elle commit un crime. Ce phénomène étrange, dans lequel l'opinion clinique est précédée par l'opinion judiciaire, n'est pas clair pour l'auteur même et il suppose, qu'un agrandissement de la vivacité du sens nommé plus haut de la normalité a ici lieu.

M. Rose. — Les propriétés individuelles de l'écorce cérébrale chez les hommes.

L'idée de la morphologie individuelle date de la moitié du siècle dernier. Les premières recherches qui furent entreprises dans ce domaine, se basent sur le poids du cerveau. Mais il faut constater, que le poids du cerveau des hommes moyens bien portants ou malades, et aussi le poids du cerveau des hommes qui constituent l'élite intellectuelle peut varier dans de très larges limites, et c'est pour quoi il ne peut pas constituer une base suffisante pour l'appréciation des traits caractéristiques psychiques de l'individu donné. Ainsi le rapport du poids du cerveau au poids du corps ne peut pas être décisif, car il est presque égal chez l'hom-

me et chez plusieurs des animaux inférieurs. Le degrés du développement des sillons ne peut pas servir à l'appréhension de la supériorité ou de l'infériorité du cerveau, car, d'une part nous connaissons des singes qui ne possèdent presque pas de sillons, et d'autre part souvent les animaux placés très bas dans le rang filogénétique possèdent des sillons plus nombreux que l'homme. Le plus grand nombre des auteurs placent le critérium de la morphologie individuelle dans le développement plus ou moins accentué de certaines circonvolutions et lobes.

Mais il se trouve qu'il est impossible d'isoler le lobe cérébral macroscopiquement sans l'aide des recherches architectoniques. Le lobe frontal, d'après l'ancienne nomenclature, embrasse toute une série de parties (p. ex.: gyrus olfactorius lateralis et medialis, regio diagonalis, gyrus transversus insulae) qui ne se rapportent pas à lui. D'autre part, sulcus calloso-marginalis est considéré communément comme sa limite médianique, tandis qu'en réalité, d'après les recherches architectoniques, il n'occupe qu'une cinquième partie supérieure du gyrus limbicus. Il est encore plus difficile d'isoler macroscopiquement le lobe pariétal. Car nous ne connaissons ici que deux limites certaines: sulcus centralis et sulcus parieto-occipitalis, tandis que toutes les autres limites ne peuvent être constatées que par le moyen architectonique. De plus, le lobe pariétal atteint sur la partie paracentrale de la surface du cerveau corpus collosum (*M. Rose*) et non, comme il était supposé jusqu'à présent, sulcus collosomarginalis. La séparation macroscopique du lobe pariétal par derrière est tout à fait impossible. Il est également impossible de séparer le lobe occipital en avant sur la surface latérale et basale du cerveau.

Il est vrai que pour la plupart les sillons forment les limites des champs architectoniques, il arrive cependant, que les centres éminemment différents (p. ex.: dans la série gyrus centralis anterior et posterior) ne sont pas séparés par des sillons, ou bien les sillons se trouvent au milieu des champs architectoniques (ex. dans area striata).

Nous devons donc exclure des recherches individuelles les lobes et les circonvolutions cérébraux, considérant que seule rationnelle est la classification histogénétique et architectonique. Dans ce classement nous nous servons des critères fixes et stables, se basant sur lesquels nous pouvons toujours définir le centre cérébral en ce qui concerne sa construction. La séparation macroscopique des lobes et des circonvolutions ne nous donne pas de ces critères,

et par suite les données acquises par le moyen de ces comparaisons ne sont pas suffisamment fondées au point de vue scientifique.

Le classement histogénétique est représenté sur le tableau N 5 et 6. Le classement en régions sur le tableau N 1 et 2. Ces deux classements sont représentés sur les pages 299, 301.

Dans chaque cas individuel il est donc nécessaire d'étudier l'état de tous les groupes. Les traits caractéristiques dont nous nous servons dans les recherches architectoniques importent ici en premier lieu: la comparaison de l'épaisseur de l'écorce et de chaque couche séparée, de la densité des cellules, de leur dimension, de leur forme, de la relation entre la dimension du noyau et de la protoplasme. De plus, nous comparons la dimension de la surface des centres architectoniques chez les individus divers. Enfin nous introduisons comme une nouvelle méthode comparative dans les études individuelles, la mesure de l'étendue architectonique.

Avant la réalisation des recherches individuelles, les cerveaux doivent être préparés d'une manière spéciale. Dans chaque cas cette préparation doit être identique, car les cerveaux conservés dans l'alcool ou dans la formaline présentent une grande différence dans le tableau des cellules. J'ai réussi à prouver, que même en employant le même mode de conservation, les résultats peuvent être différents dépendamment du moment où la conservation a été commencée. Ainsi, en plaçant le cerveau dans la formaline 24 heures après la mort, et en le teignant avec des teintures d'aniline, nous obtenons des cellules à la jolie forme élancée et pyramidale, au noyau prenant une teinte foncée, une quantité considérable de protoplasme et des troncs fortement colorés. Si l'on met le cerveau dans la formaline immédiatement après la mort, les cellules se retractent particulièrement dans les couches inférieures, la densité des cellules augmente dans la couche II—IV; ces cellules sont d'une dimension presque double et par la plupart de forme arrondie. Les troncs sont très larges et se colorent faiblement, le noyau est grand et pâle et la protoplasme ne l'entoure que d'un anneau extrêmement mince. Donc, s'il est question des traits caractéristiques cités ci-dessus, comme: l'épaisseur de l'écorce et de ses couches, la dimension, la densité et la forme des cellules, l'apparence des troncs etc., il nous est permis de ne comparer que des cerveaux conservés dans les mêmes liquides et dans les mêmes conditions ce temps. Avant l'élaboration histologique, il est nécessaire de prépa-

rer un moulage du cerveau entier d'après la méthode de *Poller*. La méthode est présentée sur les pages 311—13, 315.

Après avoir fixé les traits caractéristiques architectoniques de chaque champs, nous abordons la détermination de la surface de l'écorce cérébrale et de ses centres particuliers avec la méthode de *Henneberg - Brodmann* ou de *Kreuzfuchs - Vogt*. Mais nous obtenons des résultats beaucoup plus déterminés par la définition du volume de l'écorce et de ses centres architectoniques particuliers. Le volume de l'écorce entière fut déterminé dans plusieurs cas par *Anton* et *Jaeger* avec la méthode planimétrique. Quant à moi, j'ai employé la méthode de calibrage pour la détermination du volume de l'écorce et de ses centres architectoniques et d'autres concentrations de la substance blanche et grise. Je prenais pour mes mesures chaque quarantième préparation, j'employais donc des trochlées d'une épaisseur d'un millimètre. Le volume de chaque trochlée équivalait au volume du cylindre, dont la moyenne de ses deux surfaces constitue sa base. Dans nos calculs il s'agit évidemment de surfaces de l'écorces très irrégulières et de ses concentrations de la substance blanches et grise. Dans les calculs de ses surfaces je me suis basé sur le fait que, le rapport des deux surfaces découpées dans le même papier est égal au rapport de leur masse. Donc si nous désignons par p_1 et p_2 les deux surfaces données de la trochlée, et par P_1 et P_2 la masse du papier sur lequel furent photographiées les surfaces — nous obtenons $P_1 : P_2 = p_1 : p_2$.

Comme il s'en suit de la littérature dont j'eus la possibilité de me servir, j'ai réussi le premier, à l'aide de la méthode du pesage, à établir le volume de tous les groupes histogénétiques et de toutes les régions (regiones) de l'écorce cérébrale, des noyaux tondamenteaux, du mont visuel et la cellule latérale. Le tableau N 1 et 2 donne l'image précise de ces mesures chez un individu (H_3 de nos collections) de même que le pourcentage entre le volume des centres architectoniques particuliers, le volume de l'hémisphère entière et le volume de l'écorce. On connaîtra l'importance de ces chiffres, en les comparant à d'autres cerveaux humains et animaux. Ce qui importe ici avant tout, c'est que nous pouvons constater que les recherches macroscopiques sur les lobes, et circonvolutions ne suffisent pas à elles seules, et ne servent qu'à nous fournir quelques indications d'ordre générale. Un dressement de séries est indispensable pour des recherches individuelles.

C'est alors seulement que nous pouvons aborder les recher-

ches individuelles proprement dites. Ces recherches ont pour base une étude particulière et spéciale de chaque groupe histogénétique et de chaque région de l'écorce. Grâce à ce moyen seulement, nous obtenons la certitude de comparer des régions de valeur égale sous le point de vue morphologique et fonctionnel. Les recherches doivent être microscopiques et l'usage dans les plus grandes limites de la microphotographie est d'une nécessité absolue. Après avoir déterminé avec précision le caractère architectonique des groupes histogénétiques respectifs et de régions (regiones) de l'écorce, nous abordons enfin le mesurage de leur surface et volume.

Ce n'est qu'en suivant les directives susmentionnées les recherches réalisées sur les hommes et les animaux peuvent avoir une importance réelle pour la morphologie individuelle ainsi que pour l'anthropologie et la psychologie comparée.

J. Rothfeld. Contribution à la physiopathologie du nystagmus de la tête chez l'homme.

L'auteur a observé le nystagmus de la tête dans un cas de parkinsonisme consécutif à l'encéphalite. Se basant sur cette observation et sur les observations publiées dans la littérature ainsi que sur résultats de ses propres recherches expérimentales qu'il a antérieurement publiées, l'auteur arrive à des conclusions suivantes:

1) Dans la production du nystagmus de la tête réalisé chez l'animal par l'irritation de l'appareil vestibulaire interviennent les noyaux sous-corticaux; dans lesquels, suivant les recherches expérimentales de l'auteur, se trouvent les centres de la phase rapide et lente du nystagmus de la tête.

2) Chez l'homme, le nystagmus de la tête est très rare; il ne s'observe qu'à l'état pathologique, soit dans le cas de fistule labyrinthique, soit exceptionnellement dans certaines affections du cerveau. L'auteur a retrouvé dans la littérature neurologique 4 cas de nystagmus de la tête au cours des affections cérébrales, auxquels il ajoute le cas qu'il a lui-même observé; dans trois de ces 5 cas il y avait des lésions des noyaux sous-corticaux.

3) L'auteur admet comme facteur indispensable dans la production du nystagmus de la tête chez l'homme à côté des lésions des centres sous-corticaux une lésion soit des centres du nerf vestibulaire au niveau de la myélocéphale, soit des faisceaux réunissant ces centres aux noyaux sous-corticaux.

4) L'auteur conclue à la nécessité d'examen neurologique dans les cas de nystagmus de la tête provoqué au cours des fistules labyrinthiques, il estime que cet examen pourraît bien éclaircir la physiopathologie du phénomène étudié.

J. Skrzypńska. La chronaxie. Sa signification et son rôle en physiologie et en pathologie humaine (aspect général).

En se basant sur les travaux scientifiques du Prof. *Lapicque*, du Dr. *Bourguignon* et des autres auteurs, l'auteur expose, en résumé, l'aspect général sur la notion de chronaxie et sur sa signification et son rôle en physiologie et en pathologie humaine.

Wł. Sterling. — Palilalie occulte et les moyens de la dépister.

L'auteur attire l'attention sur des observations particulières du parkinsonisme encéphalitique caractérisées par l'existence d'une palilalie occulte. Il se base sur l'expérience que parmi des observations nombreuses du parkinsonisme encéphalitique se laisse délimiter à côté des types dépressifs ou pseudo-dépressifs — toute une série d'observations concernant plutôt des cas avec euphorie ou pseudo-euphorie dont l'expression pseudo-mimique et le sourire énigmatique et permanent („le sourire de Monna Lisa", résultent d'une rigidité plastique des muscles correspondants de la face. Dans plusieurs de ces cas se laisse constater le rythme spécifique des paroles, qu'on pourrait déterminer par une définition musicale d'*accelerando* et de *decrescendo*, commençant par une voie sonore et lente, devenant graduellement plus précipitée et plus basse, terminant par un marmottement presque incompréhensible et lié à une micrographie caractéristique (équivalents palilaliques). Précisément cette dernière catégorie des cas est caractérisée par l'existence d'une palilalie occulte, se laissant provoquer d'une manière expérimentale. L'auteur attire l'attention sur le manoeuvre de l'hypernée et sur l'injection intraveineuse de 1 cm. d'adrénaline comme sur les moyens de dépistage d'une telle palilalie occulte. Tandisqu'à ces deux procédés, appliqués séparément, il n'attribue qu'une valeur provocatrice relative, l'hypernée combinée à l'injection intraveineuse d'adrénaline précédente constitue selon son expérience le moyen absolument sûr pour mettre en évidence la palilalie occulte et accentuer la palilalie fruste chez les parkinsoniens pseudoeuphoriques.

E. Wilczkowski. Recherches sur le maintien de la catalase dans le sang des malades psychiques.

L'auteur observait la catalase dans la coupe du parcours de la maladie, en prelevant le sang 1—2 fois par semaine aux mêmes heures et en attachant une attention spéciale à l'oscillation de la catalase dans les divers états affectifs chez le même malade.

L'auteur cite 4 cas dans lesquels il a constaté la diminution de la catalase dans la depression et son augmentation dans les états d'excitation de même que dans l'attaque de peur; il a constaté en outre la diminution de la catalase chez le psychopathe le jur de l'enquête judiciaire.

En discutant la possibilité, que la diminution de la catalase dans le sang révèle l'arrêt de l'action des corps striés et au contraire, l'auteur énonce la supposition que les nombres de la catalase peuvent dans les cas cités prouver une tension dans les corps striés, tension accompagnant les états affectifs dans les cas mentionnés.

A. Wirszubski, (Wilno). Un cas de blasphème.

Il s'agit d'une jeune-fille, âgée de 30 ans, paysanne, atteinte d'une maladie mentale, laquelle, d'après la déclaration du prêtre et des femmes priantes, faisait ses besoins naturelles pendant la sainte messe sur l'ambone. Aux personnes qui lui faisaient remarques, elle répondait d'un façon brutale en les injuriant. Une autre fois, on remarque qu'elle maudissait au Dieu de l'ambone.

La malade restait à l'hôpital pendant 4 mois. Pendant ce temps d'observation on ne remarquait pas chez elle de tendances religieuses. Il était impossible de découvrir chez cette malade des altération psychiques manifestes de nature telle qu'elle soit.

La malade se comportait à l'hôpital sans reproche.

L'auteur se demande comment faut-il qualifier le déviation mentale sous forme de blasphème. En citant de différentes opinions sur ce sujets, provenant de psychiatres éminents, l'auteur qualifie le cas cité avec le nom de *paranoia abortiva*. L'auteur affirme que le syndrome psychopathologique du blasphème est des états exceptionnels.

St. Władyczko. (Wilno). L'urine de femme gestante dans le traitement des maladies du système nerveux.

Après les observations publiées par *Zamkoff* et *Kolcow* et celles faites par l'auteur lui-même, il est partisan de l'emploi

de l'urine de femme enceinte dans le traitement des maladies du système nerveux.

La femme enceinte (VII — IX mois de gestation) doit être bien examinée; il faut exclure: syphilis, tuberculose, maladies de reins, bactériourie etc. L'auteur prend l'urine directement de la vessie à l'aide de cathéter stérilisé dans une vaisselle stérilisée, puis la filtre (filtre de F. Chamberland). L'urine tellement préparée il appelle „obstétrine" ou „obstétrol".

Il fait les injections souscutanées par les doses: de 5—10 cm³ chaque 4—5 jours. La quantité complète de traitement (dose générale) — 60 — 100 cm³, dépendamment de l'individualité des malades et de cas pathologiques.

Il employait „obstétrol" (obstétrine") dans les 16 cas pathologiques (schizophrénie, demence sénile, troubles nerveuses et psychiques chez les femmes deus aux disfonctions ovariennes (ou hipofonctions), faiblesse sexuelle (impotentio coeundi), sclérose en plaques disséminées).

Les bons résultats ont été obtenus. Continuant ses recherches sur le matériel plus grand et considérant l'urine de femme enceinte, comme un traitement biologique („pharmacie biologique") l'auteur voudrait bien attirer l'attention des neurologistes et aliénistes sur ce traitement-la.

Mme Nathalie Zand. — Etudes expérimentales sur les olives bulbaires.

Les expériences actuelles consistaient en suivant: on perforait l'olive bulbaire en introduisant une aiguille dans l'angle formé par le bord inférieur de l'os occipital d'une part et par la ligne médiane du corps-d'autre part. L'aiguille fut enfoncée jusqu'à la paroi antérieure du canal rachidien.

La lésion ne provoquait aucun symptôme clinique. Ce n'est qu'après la décérébration qu'on pouvait conclure, que l'olive inférieure fut réellement touchée: dans ce cas au lieu d'une rigidité habituelle on obtenait flaccidité des muscles contralatéraux.

On a opéré trois lapins: le premier fut lésé bilatéralement; l'olive droite- à peine touchée, l'olive gauche-lésée en pleine substance. Après la décérébration le côté gauche du corps est devenu légèrement rigide pour un temps très court; le côté droit est resté flasque. La nuque fut rigide de deux côtés avec la prépondérance du côté gauche. L'interprétation de ce dernier phénomène doit être analogue à celle, invoquée dans un cas clinique avec

l'emprostotonos: le pôle inférieur de l'olive bulbaire (intact chez notre lapin) est, selon toute vraisemblance, responsable de la rigidité de la nuque. L'olive droite mieux conservée provoque une rigidité plus accentuée du côté gauche,

Le deuxième lapin fût lésé d'un seul côté-le droit. A l'examen microscopique on a pu constaté que la piqure n'a pas touché les olives, mais qu'elle a traversé la raphé médian c'est-à-dire les fibres interolivaires et que l'orifice de sortie se trouvait près du pôle supérieur de l'olive droite.

Cliniquement on constatait d'abord le manque de rigidité décérébrée du côté gauche. Mais 30 min. après les deux membres antérieurs ont été étendus au maximum. Uniquement le segment distal du membre gauche a été un peu flasque. Ensuite tantôt la moitié gauche du corps, tantôt la moitié droite présentaient plus de rigidité.

L'interprétation est difficile. Il faut supposer que par suite de la lésion des voies interolivaires tantôt une olive tantôt une autre prédominait sur la musculature.

Le troisième lapin démontrait après la décérébration une rigidité presque complète à l'exception du membre postérieur droit.

Or l'examen microscopique décèla que les lésions ont été au dessus des olives, qu'uniquement le pôle supérieur de l'olive gauche a été touché légèrement. C'est à cette lésion qu'il faut attribuer la flaccidité de membre postérieur droit.

Nos expériences confirment les hypothèses antérieures concernant le rôle de l'olive bulbaire comme 1) centre de la tonicité des muscles antigraviques du côté opposé; 2) comme centre ayant une topographie spéciale et précisément que son pôle supérieur correspond au segment inférieur du corps et vice-versa que son pôle inférieur préside aux muscles du cou.

N. Zieliński. La cyclothymie à forme atypique.

Le type constitutionnel cyclothymique et les accès morbides, qui en résultant, consistent en une émotivité particulière, représentée par le symptôme fondamental de syntonie. La syntonie, liée directement à ces phénomènes affectifs dépression et excitation maniacale: qui s'emparent plus ou moins de la totalité psychique. Le même fait de l'existence des sentiments originaux, déterminant un type et ses formes pathologiques, pourrait avoir de l'importance pour la classification des phénomènes affectifs en général.

Les psychoses atypiques; nommées dégénératives (*Binswanger, Schröder, Kleist* et c.), appartiennent selon ces auteurs au domaine limitotrophe de la cyclothymie et de la démence précoce.

Les cas analysés dans ce travail font valoir les difficultés diagnostiques, qui se posent dans certaines périodes de la psychose cyclothymique (crises aiguës de dépression ou d'excitation maniacale). C'est le syndrome de la conscience troublée par les hallucinations auditives et visuelles et le manque de l'orientation au premier plan du tableau. La propriété syntonique semble y réduite au zéro.

Les altérations de la conscience n'épuisent évidemment la question des formes cyclothymiques atypiques. Un rôle important doit être attribué une recherches sur les relations des éléments hérédconstitutionnels.

J. Handelsman. (Tworki). Contribution à la pathogénie des troubles psychiques organiques. (Troubles psychiques au cours de l'anémie pernicieuse).

L'auteur fait part d'un cas d'anémie pernicieuse accompagnée de troubles psychiques; à la phase initiale—hyperémotivité, humeur changeante, insomnies, états anxieux; accès de délire avec hallucinations auditives et visuelles, plus tard état paranoïde - anxieux avec symptômes d'affaiblissement intellectuel. A la phase terminale état d'excitation avec désorientation complète.

Au point de vue neurologique, deux jours avant la mort, accès d'épilepsie Jacksonienne suivi d'hémi-parésie du côté gauche.

L'investigation microscopique a décelé dans la moëlle une myélite funiculaire, et dans le cerveau deux types de foyers:

1) foyers rares avec démyélinisation, absence de prolifération gliale autour des foyers. Les neuraxones restent en général imdenes;

2) foyers multiples vasculaires—dans le centre de ces foyers les vaisseaux sont dilatés, avec altérations profondes des parois, infiltrations périvasculaires lymphocytaires et réaction gliale sous forme de prolifération gliale plasmatique.

L'auteur a observé un autre cas d'anémie pernicieuse accompagné de troubles psychiques (désorientations, idées délirantes de grandeur, hallucinations, puis euphorie, troubles de la mémoire de fixation.

Grâce à l'action du ventraemon une amélioration évidente de la maladie du sang et guérison de la psychose.

L'auteur fait mention de la bibliographie touchant la question, donne une analyse de ses observations personnelles, indique qu'il existe une analogie clinique et anatomique avec certains cas de la sclérose en plaques (que l'auteur a étudié dans un travail antérieur) et que *Braun* et *Weimann* sont du même avis dans leurs travaux.

L'auteur en conclut que l'existence des lésions vasculaires et du tissu cérébral permet de supposer, que l'agent nocif atteint le système nerveux central par voie des vaisseaux. Les investigations de l'auteur soutiennent l'opinion des auteurs (avec *Wohlwill*) qui disent que l'affection du système nerveux ne dépend pas de l'anémie, mais plutôt de l'agent nocif qui provoque l'anémie en même temps que les lésions dans le système nerveux central. Il faut ajouter que bien que les deux cas de l'auteur ne correspondent pas entièrement au tableau hématologique de l'anémie pernicieuse typique (index d'autres 1). La présence symptômes caractéristiques de cette affection les y font rattacher.

L'auteur suppose que les troubles psychiques observés au cours de l'anémie pernicieuse ne sont pas causés par des lésions anatomiques cérébrales, mais par l'agent nocif qui provoque en même temps que les lésions anatomiques dans le cerveau et dans la moëlle l'anémie pernicieuse. Seuls les symptômes d'affaiblissement intellectuel peuvent dépendre des foyers cérébraux.

J. Nelken.—Le suicide et la saison de l'année. (Communication provisoire).

Cette communication n'est qu'une partie d'un travail plus important qui va paraître prochainement sous le titre „Le suicide dans l'armée". Le travail est basé sur le phénomène très répandu, que la courbe de suicides en Europe atteint son maximum pendant les mois de juin et de mai et descend en hiver.

Les oscillations périodiques de l'équilibre psychique n'ont qu'une influence probable sur l'élévation du nombre de suicides en été. Donc le suicide dépend surtout des conditions générales extérieures par rapport au suicidé. Les recherches faites en Russie Soviétique c'est-à-dire au pays, où les conditions sociales sont très différentes de celles des autres pays, donnent la même courbe annuelle de suicides.

Par contre l'étude de suicides au cours du service militaire apporte dans la configuration de la courbe annuelle de suicides quelques modifications. La période du service militaire correspond à l'acroissement du nombre des suicides, indépendamment de l'aug-

mentation du nombre des suicides chez les individus de 20 — 25 ans. Les études spéciales à ce sujet de *Sträussler* apportent des modifications importantes à la courbe annuelle de suicides, généralement admise. Cet auteur admet la division de suicides dans l'armée en suicides réussis et non réussis. Parmi les militaires suicidés il distingue les jeunes soldats de première année du tous les autres et arrive aux résultats ci dessous:

Les soldats de première année de service:

Les suicides réussis: le maximum en novembre et janvier; la courbe présente une élévation moins importante au mois de mai, la baisse commence en juin, le minimum correspond au mois de septembre. La baisse en général se prolonge de juin à l'octobre.

Les soldats de première année-suicides non réussis: Le maximum — en octobre, les élévations moins importantes de la courbe — en février et en avril, les baisses en juillet, en août et en septembre.

Les soldats plus âgés: les suicides réussis: les élévations en février et en décembre, les élévations moins importantes en mars, juin et octobre. Les baisses — en juillet et août; en septembre la courbe commence à monter.

Les soldats plus âgés: les suicides non réussis: le maximum — en avril. Les élévations de moindre importance — en janvier, octobre et novembre. Les baisses — en juillet, août et septembre, ainsi qu'en décembre.

Dans la statistique totale la baisse principale se maintient pendant les mois de juillet, août et septembre en opposition avec l'élévation principale au mois d'octobre, novembre et décembre. *Sträussler* en étudiant la question de suicides dans l'armée d'après les semestres trouve une élévation peu importante de suicides non réussis pendant les mois d'hiver. Les suicides des soldats de première année de service prédominent d'une façon marquée pendant le semestre d'hiver, les suicides des soldats plus âgés prédominent d'une façon moins marquée pendant le semestre d'été.

Les suicides réussis sont par contre beaucoup plus nombreux pendant le semestre d'hiver. Les suicides des soldats de première année sont comme les suicides non réussis plus nombreux pendant le semestre d'hiver. Les suicides réussis des soldats plus âgés sont par rapport aux suicides non réussis de ces soldats plus nombreux en hiver qu'en été. Il en résulte que parmi les soldats plus âgés les suicides réussis sont un peu plus fréquents pendant le seme-

stre d'été, les suicides réussis sont plus fréquents pendant le semestre d'hiver.

Par rapport au suicide des personnes civiles les suicides des militaires présentent donc une répartition tout contraire: pendant l'hiver le nombre de suicides plus grand qu'en été. Le maximum correspond au mois d'octobre, c'est-à-dire à l'époque de l'incorporation des recrues. Cependant *Sträussler* insiste sur une certaine augmentation du nombre de suicides des soldats de première année au mois de mai. Ceci montre que l'augmentation du nombre de suicides au printemps ne dépend pas complètement des complications liées avec le service militaire.

L'auteur est d'avis qu'il est indispensable d'observer les gens qui ont fait des tentatives de suicide dans les services spéciaux de psychiatrie. En se rapportant à l'analyse clinique des tendances au suicide de *Meerloo* il attire l'attention sur la nécessité d'analyser dans ces cas la totalité de la vie psychique d'observer et surtout des motifs subconscients du suicide. Au point de vue de l'Hygiène Psychique les conclusions de l'action préventive sont:

- 1) La création des dispensaires pour les gens qui ont fait des tentatives de suicide.
- 2) La nécessité d'instituer le traitement psychoanalytique des personnes qui ont fait des tentatives de suicide.
- 3) Les discussions publiques en ce que concerne les suicides doivent être évitées.
- 4) Il y a lieu en outre de s'opposer à la publication large et détaillée dans la presse peu sérieuse de cas de suicide.
- 5) Enfin il a lieu de procéder à l'organisation du travail, qui constitue un moyen efficace, dans la lutte contre les suicides.

SPIS RZECZY ZAWARTYCH W XXI-ym ZESZYCIE.

	Str.
1. <i>M. Bornsztajn.</i> — Nowy przyczynek do t. zw. schizofrenji somatopsychicznej i kilka słów o istocie schizofrenji	1
2. <i>S. Borowiecki.</i> — Sen a całokształt życia psychicznego	11
3. <i>G. Bychowski.</i> — O pewnych zagadnieniach schizofrenji w świetle patologii mózgowej.	28
4. <i>M. Brunowa i K. Mikulski.</i> — W sprawie zimniczego i salicylowego leczenia schizofrenji.	45
5. <i>W. Chodźko.</i> — Higjena psychiczna w ramach higjeny społecznej . . .	68
6. <i>R. Dreszer i K. Szczytt.</i> — Dwa przypadki psychoz okresowych z cyklem menstruacyjnym	79
7. <i>J. Dretler.</i> — W sprawie wydałań się umysłowo chorych z zakładów .	91
8. <i>W. Drożdż.</i> — Krótki rys historyczny opieki nad umysłowo chorymi w województwie lubelskiem	104
9. <i>W. Dzierżyński.</i> — Przypadek wzrostu olbrzymiego	108
10. <i>A. Falkowski.</i> — Nerwica jako czynnik życia społecznego	125
11. <i>W. Grzywo-Dąbrowski.</i> — Zadzierżgnięcie i powieszenie jako czynnik powodujący zaspokojenie zboczonego popędu płciowego	134
12. <i>E. Herman.</i> — Zespół pozapiramidowy i międzymózgowia w przypadku guza mózgu	147
13. <i>H. Higier.</i> — Psychiczne stany afektywne oraz ich leczenie antytoksyczne w poezji, filozofji i medycynie Grecji starożytnej	155
14. <i>J. Hurynowiczówna i E. Czarnecki</i> — W sprawie określenia przez skórę chronaksji nerwów błędnych u królika	167
15. <i>H. Jankowska.</i> — Przyczynek do zagadnienia osobowości	175
16. <i>L. Korzeniowski.</i> — Psychoza reaktywna czy psychoza rozszerzenienna .	184
17. <i>T. Łapiński.</i> — Zaburzenia psychiczne w epilepsji	201
18. <i>W. Łuniewski.</i> — W sprawie liczby narkomanów i ich jakości ustrojowej	218
19. <i>R. Markuszewicz.</i> — Wstępny zarys psychopatologii popędu samozachowawczego	233
20. <i>W. Matecki.</i> — Z psychopatologii parkinsonizmu pośpiączkowego . . .	245
21. <i>Z. Messing.</i> — Choroba Hallervordena-Spatza	261
22. <i>M. Minkowski.</i> — O rozwoju i lokalizacji czynności ruchowych u płodu ludzkiego	276
23. <i>K. Orzechowski.</i> — Na marginesie bieżących poglądów o zapaleniach układu nerwowego bez wiadomej etiologii	276
24. <i>P. Pręgowski.</i> — Kryteria subiektywne choroby umysłowej	294
25. <i>M. Rose.</i> — O indywidualnych właściwościach kory mózgowej u ludzi.	297

	str.
26. <i>J. Rothfeld.</i> — Przyczynek do patofizjologii nystagmu głowy u człowieka.	320
27. <i>J. Skrzypińska.</i> — Chronaksja i jej znaczenie w fizjologii i patologii ludzkiej	329
28. <i>W. Sterling.</i> — Palilalia utajona i metodyka jej ujawniania	343
29. <i>L. Wilczkowski.</i> — Badania nad zachowaniem się katalazy w krwi chorych psychicznie	353
30. <i>A. Wirszubski.</i> — Omówienie przypadku bluznierstwa	367
31. <i>S. Władyczko.</i> — Mocz ciężarnych, jako środek leczniczy w schorzeniach układu nerwowego	362
32. <i>N. Zandowa.</i> — Dalsze badania doświadczalne nad oliwkami opuszkowymi	370
33. <i>M. Zieliński.</i> — Cyklotymja w atypowej postaci	379
34. <i>J. Handelsman.</i> — Przyczynek do patogenetyki zaburzeń psychicznych organicznych. (Zaburzenia psychiczne w niedokrewności złośliwej) . .	387
35. <i>J. Nelken.</i> — Samobójstwo a pora roku	403

RÉSUMÉS.

1. <i>M. Bornsztajn.</i> — Une nouvelle contribution à la forme somatopsychique de la schizophrénie et quelques mots sur l'essence de la schizophrénie	409
2. <i>S. Borowiecki.</i> — Le rêve et l'ensemble de la vie psychique	410
3. <i>G. Bychowski.</i> — Sur certains problèmes de la schizophrénie à la lumière de la pathologie cérébrale	411
4. <i>M-me M. Brun et K. Mikulski.</i> — La malariathérapie et le traitement salicylé de la schizophrénie	412
5. <i>W. Chodźko.</i> — L'hygiène psychique dans le cadre de l'hygiène sociale	414
6. <i>R. Dreszer et K. Szczytt.</i> — Deux cas de psychoses périodiques au cycle menstruel	414
7. <i>J. Dretler.</i> — Sur les évasions des aliénés	415
8. <i>W. Drożdż.</i> — Courte histoire du traitement des aliénés dans les asyles à Voievodie Lublin	415
9. <i>W. Dzierżyński.</i> — Sur un cas de gigantisme	416
10. <i>A. Falkowski.</i> — Les nevroses comme facteur de la vie sociale	417
11. <i>W. Grzywo-Dąbrowski.</i> — Strangulation et pendaison comme facteurs d'asouvissement de l'instinct sexuel perversi	418
12. <i>E. Herman.</i> — Syndrôme extrapyramidal et mésentéphalique dans un cas de tumeur cérébrale	418
13. <i>H. Higier.</i> — Les états affectifs et la thérapie antitoxique dans la poésie philosophie et médecine de la Grèce Antique	419
14. <i>M-elle J. Hurynowicz et E. Czarnecki.</i> — Etude expérimentale de mesure de la chronaxie du pneumogastrique à travers la peau chez le lapin. Communication I ère	420
15. <i>M-elle H. Jankowska.</i> — Contribution à l'étude de la personnalité . . .	421
16. <i>L. Korzeniowski.</i> — Troubles mentaux réactifs et la schizophrénie. . .	422
17. <i>T. Łapiński.</i> — Troubles psychiques de l'épilepsie.	422
18. <i>W. Łuniewski.</i> — Le nombre des narcomanes et leur qualité constitutionnelle	423

19.	<i>R. Markuszewicz.</i> — Précis élémentaire de la psychopathologie de l'instinct de conservation	424
20.	<i>W. Matecki.</i> — De la psychopathologie du parkinsonisme postencéphalitique.	424
21.	<i>S. Messing.</i> — La maladie de Hallervorden-Spatz.	425
22.	<i>M. Minkowski.</i> — Sur le développement et la localisation des fonctions motrices du fœtus humain	426
23.	<i>C. Orzechowski.</i> Discussion des opinions actuelles concernant les inflammations primitives du système nerveux à étiologie inconnue	430
24.	<i>P. Prengowski.</i> — Deux criteriums subjectifs de la maladie psychique	431
25.	<i>M. Rose.</i> — Les propriétés individuelles de l'écorce cérébrale chez les hommes	431
26.	<i>J. Rothfeld.</i> — Contribution à la physiopatologie du nystagmus de la tête chez l'homme	435
27.	<i>M-me J. Skrzypińska.</i> — La chronaxie. Sa signification et son rôle en physiologie et pathologie humaine (aspect general)	436
28.	<i>W. Sterling.</i> — Palilalie occulte et les moyens de la dépister	436
29.	<i>E. Wilczkowski.</i> — Recherches sur le maintien de la catalase dans le sang des malades psychiques	437
30.	<i>A. Wirszubski.</i> — Un cas de blasphème	437
31.	<i>St. Władyczko.</i> — L'urine de femme gestante dans le traitement des maladies du système nerveux	437
32.	<i>M-me N. Zand.</i> — Études expérimentales sur les olives bulbaires	438
33.	<i>M. Zieliński.</i> — La cyclothymie à forme atypique.	439
34.	<i>J. Handelsman.</i> — Contribution à la pathogénie des troubles psychiques organiques (troubles psychiques au cours de l'anémie pernicieuse)	440
35.	<i>J. Nelken.</i> — Le suicide et la saison de l'année	441

NINIEJSZY JUBILEUSZOWY ZESZYT ROCZNIKA ZOSTAŁ WYDANY PRZY WSPÓŁUDZIAŁE: BEDNARZA, BORNSZTAJNA, BOROWIECKIEGO, BRUNOWEJ, G. BYCHOWSKIEGO, CHODŹKI, DRESZERA, DRETLERA, DROŹDŹA, DZIERŻYŃSKIEGO, FALKOWSKIEGO, GRZYWO-DĄBROWSKIEGO, HALBANA, HANDELSMANA, HERMANA, HIGIERA, HURYNOWICZÓWNY, JANKOWSKIEJ, KORZENIOWSKIEGO, KRYZANA, ŁAPIŃSKIEGO, ŁUNIEWSKIEGO, MARKUSZEWICZA, MATECKIEGO, MESSINGA, MIKULSKIEGO, M. MINKOWSKIEGO, NELKENA, ORZECZOWSKIEGO, PRĘGOWSKIEGO, ROSEGO, ROTHFELDA, RZECZYCKIEJ-WYKOWSKIEJ, SKRZYPIŃSKIEJ, SOCHACKIEGO, STERLINGA, SZCZYTTA, Ś. P. WICHERTA, WILCZKOWSKIEGO, WIRSZUBSKIEGO, WŁADYCZKI, ZANDOWEJ I ZIELIŃSKIEGO.

